This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

A propos de ce livre

Ceci est une copie numérique d'un ouvrage conservé depuis des générations dans les rayonnages d'une bibliothèque avant d'être numérisé avec précaution par Google dans le cadre d'un projet visant à permettre aux internautes de découvrir l'ensemble du patrimoine littéraire mondial en ligne.

Ce livre étant relativement ancien, il n'est plus protégé par la loi sur les droits d'auteur et appartient à présent au domaine public. L'expression "appartenir au domaine public" signifie que le livre en question n'a jamais été soumis aux droits d'auteur ou que ses droits légaux sont arrivés à expiration. Les conditions requises pour qu'un livre tombe dans le domaine public peuvent varier d'un pays à l'autre. Les livres libres de droit sont autant de liens avec le passé. Ils sont les témoins de la richesse de notre histoire, de notre patrimoine culturel et de la connaissance humaine et sont trop souvent difficilement accessibles au public.

Les notes de bas de page et autres annotations en marge du texte présentes dans le volume original sont reprises dans ce fichier, comme un souvenir du long chemin parcouru par l'ouvrage depuis la maison d'édition en passant par la bibliothèque pour finalement se retrouver entre vos mains.

Consignes d'utilisation

Google est fier de travailler en partenariat avec des bibliothèques à la numérisation des ouvrages appartenant au domaine public et de les rendre ainsi accessibles à tous. Ces livres sont en effet la propriété de tous et de toutes et nous sommes tout simplement les gardiens de ce patrimoine. Il s'agit toutefois d'un projet coûteux. Par conséquent et en vue de poursuivre la diffusion de ces ressources inépuisables, nous avons pris les dispositions nécessaires afin de prévenir les éventuels abus auxquels pourraient se livrer des sites marchands tiers, notamment en instaurant des contraintes techniques relatives aux requêtes automatisées.

Nous vous demandons également de:

+ *Ne pas utiliser les fichiers à des fins commerciales* Nous avons conçu le programme Google Recherche de Livres à l'usage des particuliers. Nous vous demandons donc d'utiliser uniquement ces fichiers à des fins personnelles. Ils ne sauraient en effet être employés dans un quelconque but commercial.

+ *Ne pas procéder à des requêtes automatisées* N'envoyez aucune requête automatisée quelle qu'elle soit au système Google. Si vous effectuez des recherches concernant les logiciels de traduction, la reconnaissance optique de caractères ou tout autre domaine nécessitant de disposer d'importantes quantités de texte, n'hésitez pas à nous contacter. Nous encourageons pour la réalisation de ce type de travaux l'utilisation des ouvrages et documents appartenant au domaine public et serions heureux de vous être utile.

+ *Ne pas supprimer l'attribution* Le filigrane Google contenu dans chaque fichier est indispensable pour informer les internautes de notre projet et leur permettre d'accéder à davantage de documents par l'intermédiaire du Programme Google Recherche de Livres. Ne le supprimez en aucun cas.

+ *Rester dans la légalité* Quelle que soit l'utilisation que vous comptez faire des fichiers, n'oubliez pas qu'il est de votre responsabilité de veiller à respecter la loi. Si un ouvrage appartient au domaine public américain, n'en déduisez pas pour autant qu'il en va de même dans les autres pays. La durée légale des droits d'auteur d'un livre varie d'un pays à l'autre. Nous ne sommes donc pas en mesure de répertorier les ouvrages dont l'utilisation est autorisée et ceux dont elle ne l'est pas. Ne croyez pas que le simple fait d'afficher un livre sur Google Recherche de Livres signifie que celui-ci peut être utilisé de quelque façon que ce soit dans le monde entier. La condamnation à laquelle vous vous exposeriez en cas de violation des droits d'auteur peut être sévère.

À propos du service Google Recherche de Livres

En favorisant la recherche et l'accès à un nombre croissant de livres disponibles dans de nombreuses langues, dont le français, Google souhaite contribuer à promouvoir la diversité culturelle grâce à Google Recherche de Livres. En effet, le Programme Google Recherche de Livres permet aux internautes de découvrir le patrimoine littéraire mondial, tout en aidant les auteurs et les éditeurs à élargir leur public. Vous pouvez effectuer des recherches en ligne dans le texte intégral de cet ouvrage à l'adresse `http://books.google.com`

REVUE PRATIQUE
D'OBSTÉTRIQUE
ET DE PÆDIATRIE

TOME VIII

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

REVUE PRATIQUE
D'OBSTÉTRIQUE
ET
DE PÆDIATRIE

FONDÉE ET PUBLIÉE PAR MM.

Henri VARNIER
Agrégé de la Faculté
Accoucheur des Hôpitaux

ET

Paul LE GENDRE
Médecin des Hôpitaux de Paris
Ancien chef de Clinique adjoint de la Faculté
pour les maladies des Enfants

TOME VIII

PARIS
G. STEINHEIL, ÉDITEUR
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1895

BOSTON MEDICAL
JUN 19 1903
LIBRARY.

CATALOGUED
JUN 19 1903
E. H. B.

7228.

REVUE PRATIQUE
D'OBSTÉTRIQUE
ET DE PÆDIATRIE

JUN 18 1903
LIBRARY.

Janvier 1895.

SOMMAIRE :

La fièvre typhoïde congénitale, par M. A.-B. Marfan... 1
Périthyphlites et appendicites, par M. P. Le Gendre..... 19

LA FIÈVRE TYPHOIDE CONGÉNITALE

Par le Dr **A. B. Marfan.**

Lorsque la fièvre typhoïde atteint une femme enceinte, il y a interruption de la grossesse dans plus de la moitié des cas ; mais la fièvre typhoïde de la mère n'est pas aggravée du fait de la gestation, elle ne l'est pas non plus du fait de l'avortement, de l'accouchement prématuré ou à terme : ces propositions sont surtout vraies depuis que l'application rigoureuse de l'antisepsie obstétricale et le traitement de la fièvre typhoïde par la méthode des bains froids se sont généralisés (Vinay).

L'expulsion du fœtus peut se produire à toutes les phases de la grossesse ; elle est d'autant plus fréquente que la maladie maternelle est plus grave ; elle se produit le plus souvent pendant la deuxième semaine de la fièvre typhoïde.

Sur 364 cas de fièvre typhoïde au cours de la grossesse,

recueillis par Corbin, on note 232 fois l'expulsion prématurée (198 fois avant six mois, 34 fois dans les trois derniers mois); une fois l'enfant est venu à terme pendant la fièvre typhoïde, dans un cas la mère est morte sans que l'accouchement ait eu lieu, dans les autres cas la grossesse n'a pas été interrompue par la fièvre typhoïde.

Les fœtus qui naissent avant le septième mois sont mort-nés, ou meurent quelques minutes après l'accouchement. Les deux tiers de ceux qui naissent du septième au neuvième mois viennent vivants; presque tous ceux qui arrivent à terme viennent vivants.

Parmi les enfants qui naissent vivants, à terme ou avant terme, la plupart ne sont pas viables; ils meurent quelques instants après la naissance, ou dans les deux premières semaines; d'autres vivent et se développent, mais restent chétifs et peuvent présenter plus tard des troubles de l'intelligence (un cas de Thiroloix); le plus petit nombre se développent normalement sans présenter aucun signe de maladie.

Telles sont les conclusions générales que l'on peut tirer des observations publiées. Mais que d'obscurités quand on veut pénétrer dans le détail! Ainsi, pour être édifié sérieusement sur l'avenir éloigné des enfants nés de mères typhiques, nous ne possédons presque pas d'observations. Les causes de mort ou de débilité du produit de la conception sont encore mal connues.

La question même de la *fièvre typhoïde congénitale*, que nous allons maintenant étudier, offre beaucoup de lacunes et beaucoup d'incertitudes.

Parmi les observations destinées à prouver l'existence de l'infection typhique congénitale, il faut laisser de côté toutes celles qui sont antérieures à la découverte du bacille d'Eberth-Gaffky (1884); car aucune d'elles n'entraîne la conviction. En 1878, Gerhardt en citait cinq, deux de Charcellay, une de Manzini, une de Bednar, une de Hecker (1). Ignatiev en rapporta une autre en 1885 (2). En les lisant, on voit qu'il n'est même pas prouvé que la mère ait eu la fièvre typhoïde, et que les lésions intestinales peuvent être rapportées à la gastro-entérite commune des nourrissons (3).

En 1885, Reher démontra, le premier, à l'aide de la bactériologie, l'existence de la fièvre typhoïde congénitale; puis vinrent les observations de Neuhauss, Chantemesse et Widal, Eberth, Hildebrandt, Widal, Legry, Egiglio, Th. Janisewski, qui sont toutes appuyées sur des recherches bactériologiques.

Il est vrai qu'on pourrait encore adresser une critique à certaines de ces observations, qui ont été publiées à une époque où les analogies du bacille typhique et du *bacterium coli commune* n'avaient pas été signalées.

Ceux qui admettent aujourd'hui la spécificité du bacille typhique et le séparent du *bacterium coli commune* déclarent que l'infection secondaire par ce dernier mi-

(1) GERHARDT. *Handbuch der Kinderkrankheiten*, 2e volume, 1877, p. 369.

(2) *Meditsinskæ obozrienié*, p. 341.

(3) Voyez les faits rassemblés par CORBIN. *Influence de la fièvre typhoïde de la mère sur le fœtus*, thèse de Paris, 1890.

crobe est très fréquente dans la dothiénentérie. Il est donc possible que le fœtus soit atteint, non par le bacille typhique, mais par le *bacterium coli ?*

D'autre part, une remarque s'impose pour les enfants qui ont vécu quelques jours : leurs viscères ont pu, à la suite de troubles digestifs, être envahis par l'hôte du côlon.

N'est-il pas à craindre que la confusion ne se soit établie entre le bacille typhique et le *bacterium coli ?*

Quoi qu'il en soit, prenons ces observations telles qu'elles ont été publiées.

Observations d'infection typhique congénitale.

Obs. de Reher (1). — A son sixième mois de grossesse, une femme est atteinte d'une fièvre typhoïde, et avorte au dix-neuvième jour de sa maladie ; puis elle guérit.

Le fœtus paraît être mort pendant l'accouchement. Dans le foie on trouve des hémorrhagies interstitielles. La rate n'est pas grosse. Les ganglions mésentériques sont normaux. Les plaques de Peyer ne sont ni gonflées, ni ulcérées. Les sucs du foie et de la rate ensemencés donnent du bacille typhique.

Obs. de Neuhauss (2). — Une femme, à la fin d'une rechute de fièvre typhoïde, avorte d'un fœtus de 4 mois. Les sucs de la rate et des reins du fœtus ensemencés donnent naissance à des cultures de bacille typhique.

Obs. de Chantemesse et Widal (3). — Dans le placenta

(1) Zür Ætiologie des Abdominaltyphus, *Archiv. f experimentelle Path.*, t. XIX, p. 430, 1885.

(2) *Berliner klin. Woch.*, 1886, n° 23.

(3) *Société médicale des hôpitaux*, 1887.

d'une femme atteinte de dothiénentérie au quatrième mois de la grossesse, et ayant avorté au douzième jour de la fièvre, on trouve en grande abondance le bacille de la fièvre typhoïde. L'autopsie du fœtus n'a pas été faite.

Obs. d'Eberth (1). — Une femme enceinte de cinq mois, atteinte de fièvre typhoïde, expulse un fœtus mort, à la fin de la troisième semaine de sa maladie. Aucune altération appréciable ne fut constatée à l'autopsie du fœtus. Mais les préparations de sang fœtal et de suc de la rate montrent des bâtonnets, et les cultures du sang du poumon et de la rate donnent des cultures pures de bacille typhique. Eberth dit qu'il résulte de ses recherches qu'on ne trouve jamais dans les organes du fœtus un bacille analogue au bacille typhique, quand la mère n'a pas eu la fièvre typhoïde. Il ajoute que le passage du bacille typhique de la mère au fœtus n'est pas constant, et qu'il nécessite probablement, pour s'effectuer, une perturbation dans la circulation placentaire.

Obs. d'Hildebrand (2). — Une femme de 25 ans, enceinte de huit mois, est atteinte de fièvre typhoïde qui guérit. Vers le quinzième jour de sa maladie, elle accouche d'un enfant qui succombe pendant le travail, et qui vient au monde avec trois circulaires autour du cou. A l'autopsie du fœtus, on trouve la rate grosse, les ganglions du mésentère cæcal très volumineux, les follicules clos de la région iléo-cæcale très visibles. Dans la rate, le foie, les ganglions mésentériques, le sang du cœur, l'examen microscopique et les cultures décèlent l'existence du bacille typhique. Sur les coupes on le trouva en grande abondance.

Le placenta était sain à l'œil nu. On y découvrit cependant au microscope de nombreux bâtonnets.

---

(1) *Fortschr. der Med.*, n° 5, 1889.
(2) *Fortschr. der Med.*, 1889.

Obs. de Legry (1). — Une femme de 23 ans, enceinte de six mois, contracte la fièvre typhoïde. Au quatrième jour de la maladie, elle accouche d'un enfant de trois kilogr. qui est vivant et que l'on place dans la couveuse. L'enfant meurt le troisième jour après sa naissance, et la mère meurt le lendemain. A l'autopsie de la mère, lésions typiques de la dothiénentérie. L'auteur, qui se préoccupe surtout des lésions du foie, trouve chez le fœtus des altérations histologiques hépatiques absolument semblables à celles de la mère, c'est-à-dire des foyers multiples de dégénérescence granulo-graisseuse. Les cultures faites avec le suc du foie fœtal donnèrent le bacille typhique.

Obs. de Widal (2). — Une femme enceinte de cinq mois, atteinte de fièvre typhoïde, avorte et meurt. L'autopsie révèle les lésions typiques de la fièvre typhoïde et l'examen bactériologique démontre la présence du bacille typhique. Les cultures faites avec le sang et les différents organes du *fœtus* démontrent aussi la présence du bacille typhique. *Mais le placenta ne présentait aucune altération.*

Obs. de Th. Janiszewski (3). — Il s'agit d'une femme de 38 ans, enceinte de huit mois, entrée à la clinique de Friburg avec tous les signes d'une fièvre typhoïde confirmée par l'examen bactériologique des selles qui renfermaient un grand nombre de bacilles typhiques. Quinze jours après son entrée, elle accoucha d'un enfant qui succomba quinze jours après sa naissance. A l'autopsie de l'enfant on trouva un foyer de broncho-pneumonie, une hypertrophie de la rate et des hémorrhagies superficielles sur les reins. Les autres organes, l'intestin en particulier, étaient normaux. L'examen

(1) *Étude sur le foie dans la fièvre typhoïde.* Thèse de Paris, 1890.

(2) Thèse de Corbin, p. 124.

(3) *Münchener med. Woch.*, 1893, n° 38, p. 705.

microscopique des poumons, de la rate, des reins et des ganglions mésentériques montra dans la plupart des préparations un grand nombre de bacilles typhiques. On fit alors l'ensemencement de la plupart des organes, et les résultats ne firent que confirmer le diagnostic microscopique; les cultures obtenues par l'ensemencement présentèrent tous les caractères du bacille typhique (1).

Nous avons fait quelques réserves touchant la valeur de certaines des observations précédentes. Nous devons dire ici que ce qui relève cependant leur caractère d'authenticité, c'est que l'*expérimentation* a pu produire des faits semblables à ceux que permet de constater la clinique.

Chantemesse et Widal ont inoculé le bacille typhique a des cobayes pleines. Deux fois sur quatre, ils ont retrouvé le bacille soit dans le liquide amniotique, soit dans les organes du fœtus. Dans le premier cas, la mère était morte quarante-huit heures après l'inoculation. Dans l'autre, elle avait avorté de deux fœtus dont les organes (foie et rate) contenaient des bacilles de la fièvre typhoïde; la mère résista et ne mourut pas.

Frænkel a aussi inoculé le bacille de la fièvre typhoïde à des cobayes pleines. Deux animaux succombèrent; le placenta était rempli de foyers hémorrhagiques. On examina les placentas et les fœtus; on y trouva le bacille typhique en abondance.

---

(1) Nous n'avons pu nous procurer l'observation d'Egiglio qui aurait paru dans le *Centralblatt für Bakteriol.*, 15 novembre 1890.

Les faits précédents prouvent donc que la transmission de l'infection typhique de la mère au fœtus est possible.

Au point de vue *clinique*, l'infection typhique congénitale n'a pas d'histoire ; les fœtus naissent morts, ou succombent en très peu de temps à une cachexie très rapide et sans caractères spéciaux. Aucune observation ne nous montre la fièvre typhoïde congénitale évoluant et guérissant. L'observation de Thiroloix et Corbin nous apprend seulement que les enfants nés d'une mère typhique peuvent ultérieurement présenter des troubles cérébraux.

Obs. de Thiroloix et Corbin (1). — Une fillette de 12 ans, bien portante, sans stigmates de dégénérescence, sans tares héréditaires, prononce difficilement certains mots ; elle prend les uns pour les autres. En raison de cette infirmité elle n'a pu poursuivre ses études. Elle ne peut prononcer les mots qui ont plus de deux syllabes. Par instants, elle perd la mémoire des substantifs et les remplace par : *tata*.

Pour expliquer ces troubles, on ne trouve qu'une cause : lorsque la mère était grosse de cette fille, au septième mois, elle a eu une fièvre typhoïde grave. Vers la fin de la maladie, la mère accoucha un peu avant terme. L'enfant n'a pas eu de convulsions, n'a eu aucune maladie infectieuse ; elle a été élevée au biberon, n'a marché qu'a vingt mois, n'a commencé à balbutier quelques mots qu'à 2 ans et demi ; elle a eu de l'incontinence d'urine jusqu'à 8 ans.

Au point de vue *anatomique*, les observations que nous avons citées offrent au contraire des données intéressantes. Un premier point à relever est celui-ci : l'infection typhique

(1) Corbin. Thèse Paris, p. 132.

congénitale ne se trahit pas par les lésions classiques de l'intestin et des ganglions mésentériques. Ce n'est pas, comme la fièvre typhoïde ordinaire, une entérite suivie d'une septicémie : c'est une septicémie d'emblée. L'intestin est ordinairement normal ; les lésions les plus habituelles sont le gonflement de la rate et du foie, avec ou sans suffusions hémorrhagiques. Ces faits s'expliquent par le mode spécial de l'infection fœtale. Tandis que, dans l'infection acquise, c'est l'intestin qui est sans doute la porte d'entrée du bacille, chez le fœtus le bacille pénètre directement dans la circulation par la veine ombilicale.

Par la connaissance de ces caractères de l'infection typhique congénitale, on peut juger combien il faut être réservé dans l'interprétation des observations anciennes, dont celle de Charcellay offre le type, et où le diagnostic de fièvre typhoïde était porté d'après les caractères des altérations intestinales (1).

Une seconde remarque doit être faite. Dans les observations de Hildebrand et de Widal, les auteurs ont noté l'*absence des lésions du placenta*. Cette contradiction avec la loi de Malvoz doit nous arrêter ici. Hildebrand suppose que l'invasion du fœtus par le bacille n'a eu lieu qu'au début du travail, par la rupture partielle du placenta et

(1) On lit dans le *Traité de Path.* d'EICHHORST (trad. franç., t. IV, p. 384) : « Hastelius a rapporté qu'une femme enceinte de huit mois, et atteinte de fièvre typhoïde, ayant accouché, on trouva chez le fœtus mort-né la rate hypertrophiée et les follicules de l'intestin manifestement infiltrés, ainsi que les ganglions lymphatiques du mésentère ». — Nous n'avons pu nous procurer cette observation et examiner son caractère d'authenticité.

la pénétration directe du sang maternel dans le système vasculaire du fœtus. Mais c'est là une hypothèse.

C'est ici le moment de dire que l'existence de lésions placentaires ne paraît pas absolument nécessaire à quelques auteurs pour le passage des bactéries de la mère au fœtus.

A propos des expériences de Coste, Bonamy et d'autres auteurs qui, injectant dans le sang de femelles pleines des poudres très fines (de l'encre de Chine, du charbon, etc.), avaient vu qu'il n'y a point de passage de la mère au fœtus si le placenta n'était pas altéré, Cohnheim faisait la remarque qu'il n'y a aucune comparaison à faire ni pour le volume, ni pour les autres propriétés, entre ces poussières relativement énormes et massives, et des corps aussi subtils que le sont les microbes.

M. le professeur Mathias Duval, qui a pratiqué l'examen histologique de plusieurs placentas de femelles de cobaye ayant succombé au charbon et dont les fœtus étaient charbonneux, déclare que ces placentas étaient normaux et ne présentaient pas de traces d'hémorrhagies. La disposition vasculaire du placenta, telle que ses recherches l'ont établie, lui paraît bien faite, sans faire intervenir des ruptures vasculaires et des altérations grossières, pour expliquer la facilité et la fréquence de la diapédèse des microbes, « le placenta pouvant être considéré schématiquement comme une hémorrhagie circonscrite ou enkystée par les éléments fœtaux ». M. le professeur Mathias Duval a d'ailleurs exposé ses idées à ce sujet, dans une

note qu'il a remise à Mlle Rosa Pawlovski (1). Nous croyons nécessaire de la reproduire ici.

Pour l'anatomiste, dit le savant professeur, un des points essentiels à examiner dans la question du passage de la mère au fœtus, c'est la nature et la disposition des tissus qui séparent le sang maternel du sang fœtal. A cet égard, les dispositions sont absolument différentes dans le placenta de tel animal, comparativement au placenta de tel autre. Bien plus, elles sont différentes pour un même animal, selon qu'il s'agit de la première ou de la seconde moitié de la gestation.

Ne voulant parler ici que des placentas que nous avons complètement étudiés, nous n'examinerons ces conditions anatomiques que dans deux groupes : le premier représenté par les pachydermes et les ruminants, le second par les rongeurs.

Dans le premier groupe et spécialement chez la jument et la truie, le sang fœtal est contenu dans les capillaires; le sang maternel est également contenu dans les capillaires. Entre les deux systèmes vasculaires est disposée une double couche épithéliale, à savoir : l'ectoderme fœtal et l'épithélium utérin. Ces dispositions persistent jusqu'à la fin de la gestation; donc, chez ces animaux, les dispositions anatomiques sont telles qu'il y a toujours entre le sang maternel et le sang fœtal une quadruple barrière, à savoir : les deux couches des parois capillaires et les deux couches épithéliales.

Dans le groupe des rongeurs (lapins, souris, rats, cochons d'Inde), les dispositions sont singulièrement différentes.

Dans la première moitié de la gestation le sang maternel remplit des lacunes creusées dans une vaste formation ecto-

(1) Rosa Pawlovski. *De la transmission intra-utérine de quelques maladies infectieuses.* Thèse de Paris, 17 décembre 1891, n° 44.

dermique d'origine fœtale. C'est la formation ecto-placentaire, sorte d'éponge dans les mailles de laquelle circule le sang maternel (qui n'est pas contenu dans des capillaires), éponge qui est bientôt pénétrée par les capillaires fœtaux, et lorsque cette pénétration est complète, les dispositions sont telles que le sang fœtal est séparé du sang maternel seulement par deux barrières, la paroi du capillaire fœtal et une couche ectodermique.

Mais à la fin de la gestation, chez les rongeurs, les choses se simplifient encore. Les éléments ectodermiques s'atrophient, sont résorbés, et n'apparaissent plus qu'à l'état de noyaux flétris disposés par places à la surface extérieure des capillaires fœtaux. Comme ces noyaux ne forment pas une couche continue, il n'y a pas lieu d'en tenir compte comme barrière interposée entre le sang fœtal et le sang maternel.

Il n'y a donc alors entre les deux sangs qu'une seule couche de séparation représentée par la simple et mince paroi endothéliale des capillaires fœtaux. Qu'on suppose schématiquement un chevelu de capillaires plongeant librement dans un liquide, et on aura le schéma ou placenta des rongeurs à la fin de la gestation.

Il est impossible de concevoir un minimum de barrière moindre que celui représenté par le placenta de souris à la fin de la gestation. Il est évident que de telles conditions ne rendent pas nécessaire et fatal le passage des particules solides de la mère au fœtus et inversement, mais qu'elles réalisent les dispositions les plus faciles à concevoir pour ce passage.

J'étudie en ce moment le placenta des carnassiers ; cette étude n'est pas assez avancée pour que j'en puisse donner les résultats d'une manière aussi précise que j'ai pu faire pour la circulation placentaire des rongeurs. Nous pouvons dire seulement que chez la chienne et chez la chatte la disposi-

tion et le nombre des barrières interposées entre les deux sangs est intermédiaire entre la disposition que l'on rencontre chez les pachydermes et chez les rongeurs.

Quant à l'espèce humaine, je n'ai encore fait aucune étude personnelle sur ce sujet.

Que si l'on s'étonne de me voir signaler de telles différences entre les placentas d'un groupe à un autre, et de me voir hésiter à conclure d'un placenta que je connais à fond à un autre placenta que je n'ai pas encore étudié, je m'empresserai de déclarer que la seule conclusion générale à laquelle je sois arrivé, c'est que les placentas de divers groupes, quoique servant tous à l'hématose, n'ont que des analogies histologiques très éloignées les uns d'avec les autres. C'est ainsi que pour les organes d'hématose chez les adultes il n'y a que des analogies bien éloignées entre les poumons des mammifères, les branchies des poissons et les trachées des insectes.

Ainsi l'étude de la fièvre typhoïde congénitale nous conduit à faire des réserves sur la nécessité de l'existence de lésions placentaires pour la transmission intra-utérine des maladies infectieuses.

Une femme grosse atteinte de fièvre typhoïde ne transmet pas fatalement la maladie à son enfant : c'est ce que prouvent les observations de Frænkel et Simmonds et de M. Legry, appuyées sur l'examen bactériologique.

Quand le fœtus meurt et que l'examen bactériologique ne décèle pas l'existence du bacille d'Eberth dans ses humeurs ou ses tissus, on peut admettre que, dans certains cas, il a été tué par les toxines typhiques. Dans d'autres cas, il faut faire intervenir les *infections secondaires*.

Nous avons déjà signalé la possibilité d'une infection secondaire par le *bacterium coli*, mais nous n'en avons aucune observation à l'abri de la critique.

Une observation de Frænkel et Kinderlin prouve la possibilité d'une infection secondaire du fœtus par des *staphylocoques*.

Obs. de Frankel et Kinderlin (1). — Une femme de 22 ans, enceinte de cinq mois, fut atteinte de fièvre typhoïde. Vers le dix-septième jour de la maladie, elle accoucha d'un fœtus qui exécuta quelques mouvements, mais qui ne fit aucun effort pour respirer et succomba en quelques minutes. La mère mourut au vingt-troisième jour de la fièvre typhoïde. En dehors des lésions typhiques de la dothiénentérie, on trouva une péritonite suppurée avec salpingite et ovarite purulentes.

A l'autopsie du fœtus, on trouva des hémorrhagies punctiformes du placenta et de divers viscères. Mais l'examen, au microscope et par les cultures, ne décela nulle part le bacille typhique. Avec le suc de la rate seulement, on obtint des cultures de *staphylococcus pyogenes aureus et albus*.

En résumé, une septicémie puerpérale est venue compliquer la fièvre typhoïde ; le fœtus a été atteint par des microbes pyogènes, mais non par le bacille typhique.

Les auteurs se demandent pour quelle raison les bacilles typhiques n'ont pu traverser le placenta, alors que les staphylocoques ont pu passer. Ils avouent qu'ils ne peuvent donner de cette particularité aucune explication plausible.

L'observation de Ernst, souvent citée comme un exemple

(1) *Fortsch. der Médicin*, 1889, n° 17.

de fièvre typhoïde congénitale, nous paraît être un cas d'infection septique secondaire peut-être congénitale, peut-être acquise après la naissance.

Obs. de Ernst (1). — Une femme de 22 ans accouche, vers le dixième jour d'une fièvre typhoïde, d'un enfant à terme qu'elle ne nourrit pas. Celui-ci meurt le quatrième jour avec un ictère intense; un exanthème de petites taches s'est développé sur les membres inférieurs et remonte jusque sur l'abdomen. A l'autopsie, on trouve la rate lisse et turgide ; l'intestin ne présente par contre aucune tuméfaction des plaques de Peyer. Des cultures furent faites avec cette rate ; mais de l'aveu même de l'auteur, elles ne donnèrent pas de résultat concluant au point de vue du bacille typhique. Les coupes de la rate montrèrent des amas bacillaires dans les vaisseaux.

En résumé, le bacille typhique peut passer de la mère au fœtus à travers le placenta ; il ne paraît même pas nécessaire que celui-ci soit lésé pour que la transmission s'effectue. Le fœtus est le plus souvent tué *in utero* par l'infection typhique; lorsqu'il naît vivant il ne tarde pas à succomber à une septicémie cachectisante sans caractères spéciaux au point de vue clinique et au point de vue anatomique. Nous ne savons pas si, lorsque le fœtus naît vivant, la fièvre typhoïde congénitale peut évoluer et guérir. Il semble cependant que les sujets issus d'une mère typhique qui parviennent à se développer soient débiles et puissent présenter plus tard certains troubles intellectuels.

La mort du fœtus n'est pas toujours due à l'infection

(1) *Ziegler' s Beiträge z. path. An.*, VII, 2, p. 188, 1890.

typhique ; elle peut être due à la transmission d'une infection secondaire de la mère au fœtus ; il est probable qu'elle peut être due aussi à l'action des toxines typhiques ou autres.

Nous ne possédons aucun document sur la question de l'immunité des enfants nés de mères typhiques, ni sur la question de la transmission héréditaire de l'immunité typhique envisagée en général.

Passage de la mère au fœtus du « bacterium coli commune »

L'infection secondaire par le *bacterium coli commune* est fréquente dans la fièvre typhoïde. Nous nous sommes déjà demandé si cette infection ne pouvait se transmettre de la mère au fœtus au cours de la dothiénentérie.

Aucune observation clinique ne permet encore de répondre par l'affirmative.

Mais, expérimentalement, MM. Chambrelent et Sabrazès ont démontré la possibilité de cette transmission.

Ces auteurs ont inoculé dans la veine auriculaire d'une lapine pleine un centimètre cube d'une culture de *bacterium coli* dans le bouillon peptonisé. Deux heures après, l'animal est affaissé, dyspnéique ; il tombe dans une torpeur progressive ; il meurt au bout de vingt heures.

L'autopsie a été pratiquée à peu près quatre heures après la mort. On trouvait neuf fœtus proches du terme, tous enveloppés de membranes intactes ; les placentas étaient décollés.

On ensemence les milieux usuels en faisant des prises dans le placenta, la cavité abdominale, le cœur, le foie, le rein, les centres nerveux des embryons, le foie, le rein, le

sang du cœur de la mère. Le sang placentaire délayé dans une goutte de bleu de méthylène aqueux montre un grand nombre de bacilles peu mobiles, bien colorés par leur périphérie. Dans le frottis de tous les organes énumérés on retrouve le même bacille, mais en moindre abondance. Il se décolore sur lamelles par les méthodes de Gram et de Weigert.

Les cultures avaient dès le lendemain très abondamment prospéré ; les présentateurs les montrent à la Société sur les milieux divers ; elles font fermenter le bouillon lactosé, donnent un enduit brun olivâtre sur pomme de terre, une large traînée luisante plate, légèrement gauffrée, à bords dentelés, ne liquéfiant pas sur gélatine, un clou par piqûre sur gélatine et sur agar. L'examen y montre le même bacille avec ses réactions, son polymorphisme à mesure que les cultures vieillissent.

Dans les coupes du placenta, du foie et du rein de la mère, du rein des fœtus après fixation par l'alcool absolu, les méthodes de Gram et de Weigert ne décèlent pas de microbes. Les procédés de Kühne, et surtout le bleu phéniqué, colorent des bacilles à espace clair, central, isolés ou par couples. Ils sont éparpillés dans les lacs sanguins placentaires et dans l'interstice des colonnes qui forment l'ectoplacenta. Assez nombreux dans le foie de la mère, ils sont plus rares dans les reins, surtout ceux des fœtus (1).

Nous joindrons à la relation de ces expériences un extrait du travail de M. Nocard sur les *épizooties d'avortement chez les vaches* (1). Les faits signalés par l'éminent vétérinaire sont curieux et nouveaux.

---

(1) *Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux*, mars 1893.

(2) NOCARD. Infection coli bacillaire. Avortement et paraplégie. *Journal des connaissances médicales*, 1894, p. 340.

« L'hiver dernier, dans une exploitation importante et très bien tenue, où naissent chaque année une trentaine de veaux, quatre avortements se sont produits: les deux premiers sont passés inaperçus, on les considérait comme purement accidentels ; au troisième, au quatrième surtout, le propriétaire,inquiet et redoutant l'avortement épizootique, me fit envoyer les fœtus, me demandant conseil. L'un des fœtus avait à peu près six mois ; l'autre sept environ ; tous deux étaient morts au moment de leur expulsion. Les mères étaient en parfait état de santé et n'avaient pas souffert de l'avortement.

J'en fis une autopsie minutieuse, ensemençant, comme j'en ai l'habitude, du sang et de la pulpe du foie, de la rate et du bulbe ; à ma grande surprise, tous les milieux ensemencés donnèrent une culture, assez maigre pour le sang, abondante pour toutes les autres semences. Vérification faite, il s'agissait d'un coli-bacille en culture pure : la mobilité, la présence d'un petit nombre de cils, la non-coloration au Gram, les caractères des cultures sur gélatine, sur pomme de terre, sur gélose sucrée au tournesol et dans le lait, la réaction de l'indol, etc., ne laissaient pas l'ombre d'un doute.

Il s'agit donc d'une infection du fœtus par le coli-bacille, infection à laquelle la mère paraît être restée complètement étrangère. Comment le coli-bacille a-t-il envahi l'organisme fœtal ? Les fœtus étant morts au moment de l'avortement, on ne peut invoquer une infection secondaire, *post mortem*, d'origine intestinale. Il me paraît probable que le microbe a dû pénétrer dans les organes génitaux de la mère pendant le décubitus, à la faveur du contact direct des lèvres de la vulve avec les matières fécales ou le purin dont le sol est imprégné. »

PÉRITYPHLITES ET APPENDICITES

Par **M. Paul Le Gendre**
Médecin des hôpitaux.

En laissant de côté la paratyphlite ou phlegmon du tissu cellulaire rétro-cæcal, exceptionnelle et dépendant de conditions anatomiques particulières (absence du péritoine sur la face postérieure du cæcum), les inflammations de la région cæcale peuvent être la typhlite, l'appendicite, la périty phlite ou péritonite péricæcale et la péri-appendicite ou péritonite péri-appendiculaire. Sans doute, ces divisions schématiques disparaissent souvent dans la clinique ; l'inflammation péritonéale partie de l'appendice peut se prolonger bien au delà de lui le long du cæcum dans la fosse iliaque, et malheureusement aussi autour des anses de l'intestin grêle dans la cavité péritonéale. J'accorderai, si on veut, que la distinction est parfois malaisée en clinique, mais elle s'impose comme seule base logique du pronostic et du traitement.

J'en crois d'ailleurs, par expérience, le diagnostic ordinairement possible, et souvent facile. Atteint moi-même cinq fois dans ma vie d'inflammations de la région cæcale, je suis convaincu que j'ai eu deux fois de l'appendicite et trois fois de la périty phlite, en me basant sur la différence radicale de mes sensations, de la marche et de la durée des accidents dans ces deux catégories de cas.

Chez les malades, les formes cliniques que j'ai observées sont les suivantes :

1° L'engouement stercoral du cæcum, ou *typhlite des constipés;*

2° La typhlite par catarrhe entéro-colique à répétition, qui est la conséquence de la stagnation habituelle dans le tube digestif des résidus irritants des fermentations gastro-intestinales : c'est la *typhlite des dilatés.* La muqueuse s'enflamme et probablement s'exulcère, les lymphatiques des parois s'enflamment par invasion microbienne, la musculeuse se paralyse et s'infiltre, la séreuse s'infecte et réagit à son tour. Ce n'est plus le vrai boudin cæcal dur de la typhlite stercorale, c'est un empâtement diffus de la région, douloureux d'une douleur d'abord sourde, intermittente, puis de plus en plus accentuée avec malaise général, fébricule irrégulière, langue sale, anorexie, état nauséeux. Le repos, l'antisepsie intestinale, exercée mécaniquement par les lavements et chimiquement par les naphtols, en viennent à bout en huit, vingt ou trente jours. Cette typhlite récidive parce que ses causes persistent (la dyspepsie, la dilatation gastrique) ;

3° Elle peut s'accompagner de *périty phlite*, mais d'une péritonite péricæcale séro-adhésive, modeste, essentiellement subaiguë et toujours médicalement curable ;

4° Puis il existe l'*appendicite*, caractérisée cliniquement par la brusquerie du début, « comme un coup de pistolet », a dit Roux (de Lausanne), l'acuité de la douleur qui atteint presque d'emblée l'acmé, l'intensité de la réaction ner-

veuse : vomissements, prostration, sidération circulatoire. J'incline à croire que la colique appendiculaire n'est que le premier degré de l'appendicite, qui peut être foudroyante, aiguë et subaiguë.

La diarrhée peut exister dans l'appendicite presque aussi souvent que la constipation.

La fièvre est à peu près constante, mais très variable : elle s'abaisse assez vite dès que la poussée péritonéale s'enraye, elle augmente parallèlement à l'extension de celle-ci, elle peut faire brusquement place à l'hypothermie en cas de collapsus par perforation de l'appendice;

5° L'appendicite s'accompagne le plus souvent de *péritonite péri-appendiculaire*, qui, si elle suppure, donne lieu soit à un *foyer enkysté*, soit à une *péritonite diffuse*. Celle-ci est inévitable si la perforation de l'appendice s'est faite avant la formation d'une péritonite séro-adhésive partielle et d'adhérences limitatives.

Je laisse de côté la typhlite des constipés et des gastrectasiques, ainsi que la périty phlite qui l'accompagne. Celles-ci guérissent toujours sans le chirurgien. J'en ai observé tant de cas que je ne les compte plus.

Quant aux péritonites péri-appendiculaires et aux péri-appendicites, elles sont plus rares, mais c'est à propos d'elles que la question de l'intervention chirurgicale se pose impérieusement.

Je dois dire que les cas d'appendicite que j'ai observés jusqu'ici, une vingtaine, ont toujours guéri médicalement quand j'ai été appelé à les traiter dès le premier jour. La plupart concernent l'enfant.

J'en citerai seulement un, qui est certainement favorable à la temporisation vigilante et armée.

Obs. I. — Il s'agit du fils d'un de mes amis, âgé de 6 ou 7 ans, atteint d'une appendicite bien nette, au chevet duquel se sont trouvés réunis, dès le premier jour, nos collègues Ch. Monod, Reclus, Jalaguier, Brissaud et moi, trois chirurgiens et deux médecins ! M. Reclus vota pour l'intervention immédiate; Monod y inclinait, Brissaud demeurait neutre, Jalaguier et moi, qui avions vu plus souvent l'affection chez les enfants, nous demandâmes et obtinmes le sursis. Le lendemain, une légère détente s'étant produite, Reclus seul tenait encore pour l'utilité de l'incision exploratrice, quoiqu'il ne la jugeât plus indispensable ; le surlendemain, la bataille était gagnée pour nous.

L'enfant guérit sans le bistouri.

Ces faits sont nombreux ; cependant qu'ils ne nous inspirent pas une trompeuse et coupable sécurité. Car, en opposition avec la précédente, j'ai à citer l'observation d'une jeune fille de 20 ans, qui fut amenée, en 1893, à Saint-Antoine, dans le service dont j'étais alors chargé; elle était au sixième jour d'une appendicite, ainsi que l'autopsie nous le révéla plus tard; mais diverses raisons, d'abord l'obscurité du diagnostic, l'existence de complications broncho-pulmonaires, la difficulté d'obtenir au moment opportun un concours chirurgical, plus tard une apparente et trompeuse rémission que j'eus le tort d'attribuer au traitement médical, me firent attendre si tard que l'explosion d'une broncho-pneumonie vint mettre définitivement obstacle à toute tentative opératoire : la

malade succomba le vingt et unième jour après le début; nous trouvâmes une péritonite suppurée par perforation de l'appendice.

Obs. II. — La nommée Jeanne G..., âgée de 20 ans, domestique, entre le 1er mai 1893, à l'hôpital Saint-Antoine. La malade a ressenti *il y a six jours*, dans le côté droit, une violente douleur à la suite de laquelle elle a dû s'aliter. Depuis ce moment, elle a de la *fièvre*, de la *diarrhée*, des *douleurs abdominales* siégeant *avec prédominance du côté droit*, de la *sécheresse de la langue* et un *peu de gêne respiratoire*. A l'examen on remarque que le visage est peu altéré, les couleurs sont à peu près normales, et il n'y a pas, à proprement parler, de stupeur, *seulement un léger abattement*.

Le ventre est *ballonné, sensible*, très dur à la pression, qui éveille une *douleur très manifeste, surtout à droite dans le tiers inférieur du flanc droit*. La percussion, très douloureuse également, donne une légère submatité en cet endroit et une sonorité accusée dans le reste de l'abdomen. Il se produit *quatre à cinq selles par jour*. Celles-ci sont entièrement *liquides*, extrêmement *fétides*, mais non ocreuses; d'ailleurs chacune d'elles est peu abondante.

La langue est sèche et blanche, mais la blancheur est plutôt diffuse; il n'existe pas le liséré rouge de la dothiénentérie. Notons encore sur la partie supérieure de la poitrine un érythème léger.

90 *pulsations*. Le pouls est *petit* et *dépressible*.

On entend dans toute l'étendue des poumons, mais principalement à la base droite, des râles sous-crépitants disséminés, et des ronchus de bronchite. Cette fille est vierge. Cependant le *toucher* a été pratiqué, mais n'a rien révélé,

sinon *un peu de chaleur du cul-de-sac droit* et un léger empâtement local.

La localisation de la douleur et la brusquerie du début font penser à une lésion appendiculaire ; la diarrhée, les phénomènes thoraciques m'en font un peu douter. J'ordonne de la glace sur le ventre et, à l'intérieur, du lait et de l'opium.

5 mai. La température reste toujours entre 39 et 40 degrés. L'opium n'a pas agi sur la diarrhée, qui existe toujours, bien qu'un peu moins abondante ; cependant le ventre paraît moins tendu, moins douloureux, et on peut sentir dans la région cæcale une zone assez nette d'empâtement, mais la palpation profonde est toujours très pénible. De plus, il paraît y avoir un point douloureux dans le flanc gauche. Continuation du traitement auquel on ajoute l'application de collodion élastique sur le ventre.

Le 8, la température est tombée régulièrement jusqu'à 37°,6.

En même temps les signes locaux s'amendaient. La palpation n'est presque plus douloureuse, le ventre est beaucoup moins dur, mais il y a toujours de la diarrhée, de la sècheresse de la bouche, de la céphalée et de la dépression. Les signes stéthoscopiques du poumon et du cœur persistent.

Le 10, la température est remontée hier soir brusquement à 39°,9, pour redescendre ce matin à 37°,8. Cependant rien de nouveau du côté du ventre. Mais il existe à la base droite et dans tout le tiers inférieur des *signes de broncho-pneumonie*, principalement sur la ligne axillaire, où existe un foyer très net de râles crépitants. Malgré cela, l'état général paraît assez bon.

Le 12, la température reste toujours assez élevée, et la malade présente une coloration du visage très accusée ; le ventre est de nouveau tendu et douloureux et, outre la dou-

leur péricæcale, il existe une seconde zone située à l'épigastre où la palpation est presque impossible à cause de la douleur qu'elle provoque. Il y a du souffle à la base et des foyers de râles jusqu'au tiers supérieur du poumon droit. Le poumon gauche donne également de la matité dans sa partie inférieure. Le pouls est toujours rapide et petit.

Le 14, les oscillations de la température se font toujours entre 38 et 39°,5. La malade est très oppressée; son visage très coloré est couvert de sueur; ses narines battent. Elle ne crache pas. Rien à signaler de nouveau du côté de l'abdomen.

Le 15, la malade a été prise, après la visite, d'un accès de suffocation qui a failli l'enlever.

Le 16, la température dépasse 40 degrés, et l'état général est des moins satisfaisants. Le ventre est considérablement distendu et douloureux, au point qu'il est impossible d'asseoir la malade pour l'ausculter.

Mort le 16 au soir.

A l'AUTOPSIE, on trouve quelques adhérences pleurales, des poumons congestionnés avec quelques foyers de broncho-pneumonie disséminés, mais plus nombreux à droite qu'à gauche. Le cœur est mou et friable.

A l'ouverture de l'abdomen on voit toutes les anses intestinales adhérentes les unes aux autres et aux parois par des brides péritonéales qu'on rompt facilement. Pas de fausses membranes et de pus dans la grande cavité, ni dans le petit bassin, mais il existe une *poche* située entre le foie et le diaphragme contenant un pus grumeleux jaunâtre très abondant; une seconde poche sous-hépatique moins volumineuse contient du pus plus homogène, mais extrêmement coloré et fétide. Enfin une poche péricæcale a le même aspect et paraît bien communiquer avec la précédente. *L'appendice* long et volumineux présente une *perforation à bords déchi-*

quetés, noirâtres, et pouvant livrer passage à une noisette, due évidemment à la chute d'une eschare gangreneuse. De plus, on a pu trouver au milieu des anses intestinales un *corps étranger* jaune clair, assez dur, mais friable, d'un volume égal à un gros haricot avec un noyau crétacé.

A propos de l'observation ci-dessus, je relèverai l'existence des *complications respiratoires*, que j'ai rencontrées dans plusieurs cas d'appendicite. Une fois, c'était un foyer de congestion pulmonaire à gauche ; une autre, une spléno-pneumonie droite chez un enfant qui en était à sa deuxième appendicite. Je pense qu'il peut bien y avoir un lien entre la complication respiratoire et l'appendicite ou la typhlite, comme dans les complications pulmonaires des étranglements herniaires, des volvulus, des septicémies intestinales. Dans un cas où l'intervention chirurgicale me paraîtrait d'ailleurs indiquée, je n'hésiterais plus aujourd'hui à la conseiller malgré l'existence de cette complication. Car j'ai fait pratiquer cette année à Trousseau une laparotomie d'urgence par mon ami Jalaguier pour une péritonite aiguë sous-ombilicale, chez une petite fille chez laquelle existait en même temps un foyer broncho-pneumonique. Cette broncho-pneumonie était péritu-berculeuse, ainsi que l'a montré l'évolution ultérieure. Chose singulière, la péritonite suppurée était une péritonite à pneumocoques purs. L'enfant guérit parfaitement en trois semaines de sa laparotomie et de sa péritonite. Plus tard, la tuberculose pulmonaire s'est démasquée.

Je terminerai l'énumération de mes souvenirs person-

nels par le suivant qui est un exemple de ces *appendicites à rechutes*, à propos desquelles se pose le problème de la *résection de l'appendice à froid.*

Observation III. — Un homme de 30 ans, d'une vie active et d'une hygiène alimentaire très mal réglée, me fit appeler, il y a quatre ans, au cours d'une crise de douleurs abdominales, qui s'était déjà produite plusieurs fois depuis son adolescence, mais dont le diagnostic n'avait jamais été posé nettement, par suite de ces concours fâcheux de circonstances qui égarent trop souvent les malades et les médecins.

Ce malade avait eu des crises dans des villes différentes où il se trouvait de passage ; les médecins plus ou moins expérimentés qui l'avaient vu avaient diagnostiqué, qui une colique hépatiqne, qui une colique néphrétique, qui une indigestion ou une entéralgie rhumatismale. Aucun ne l'avait revu. D'autre part, les médecins en renom auxquels le malade s'était adressé à Paris, ne l'observant que dans l'intervalle des crises, et auxquels il racontait assez inexactement ses maux, n'avaient vu en lui qu'un dyspeptique, rhumatisant et névropathe, ce qu'il était d'ailleurs; mais aucun d'eux n'avait, paraît-il, palpé sa région appendiculaire.

Quant à moi, j'assistai à une crise d'appendicite avec péritonite partielle très typique, après laquelle je constatai aisément un appendice dilaté, de la grosseur d'un crayon, induré et rigide, mais incurvé ; son extrémité libre avait contracté une adhérence telle que l'organe entier formait un arc dont l'arcade de Fallope aurait été la corde.

Mon avis formel fut qu'il fallait recourir à un chirurgien donnant toutes les garanties d'habileté opératoire et d'antisepsie, M. Terrier, et lui demander la résection à froid Mon client refusa.

Quelques mois après, il me convoquait pour une nouvelle crise qui, cette fois encore, se termina bien. Je réitérai mes conseils d'intervention chirurgicale en vue des dangers à venir, faisant valoir au malade qu'il pouvait lui arriver, à des crises ultérieures, de se trouver dans une localité privée d'un chirurgien habile et capable de l'opérer d'urgence en cas de non-résolution de la crise d'appendicite, ou pourvue d'un médecin mal renseigné sur le traitement médical des appendicites. Je ne pus le convaincre.

J'insistai du moins sur une hygiène sévère au point de vue de l'alimentation et des exercices physiques. Je lui recommandai surtout de refuser énergiquement tout purgatif, si quelque médecin lui en prescrivait un pendant une crise ultérieure.

Mes conseils ont été suivis pour la première partie; depuis lors il n'y a pas eu de nouvelle crise. J'espère, le cas échéant, qu'ils le seraient pour la seconde partie, mais je serais plus rassuré sur l'avenir du malade, s'il avait consenti à se séparer de cet appendice grincheux.

Je termine cette évocation de mes souvenirs cliniques par les conclusions suivantes et par l'exposé de ma thérapeutique personnelle.

Bien qu'il puisse être difficile, dans certains cas, d'établir le diagnostic différentiel, *il me paraît indispensable de distinguer entre l'appendicite et la périthyphlite d'origine cæcale.* Cette dernière peut se résoudre toujours sans intervention chirurgicale; sur l'appendicite et la péritonite de cause appendiculaire plane toujours l'éventualité d'une incision abdominale, bien que, dans la majorité des cas, la guérison puisse survenir par des moyens purement médicaux.

Le diagnostic de l'appendicite peut être, en général, établi par la brusquerie du début, l'intensité de la douleur et son siège, qui est souvent celui qu'a indiqué Max Burney, mais qui varie suivant le lieu d'insertion assez variable de l'appendice, ses rapports avec le cæcum et les organes voisins, par l'absence ou la petitesse de la tumeur, par les vomissements réitérés, par la fièvre qui s'élève brusquement et par le facies plus rapidement péritonéal.

Tous ces signes pouvant à la rigueur être infidèles, il faut toujours, *dans les cas douteux, faire pencher la balance du côté de l'incision exploratrice,* qui peut seule sauver la malade dans les cas de perforation de l'appendice, et ne compromet jamais la vie quand elle est faite suivant les règles de l'antisepsie.

Les *purgatifs doivent être considérés comme dangereux dans toutes les inflammations aiguës de la région cæcale;* ils le sont d'autant plus qu'ils sont plus énergiques et provoquent plus de contractions intestinales. Ils ne peuvent être utiles que dans l'obstruction du cæcum avec boudin cæcal nettement perceptible, sans empâtement de voisinage. Dans tous les cas ambigus, il est préférable de ne pas y recourir ; d'ailleurs, on peut toujours désobstruer le cæcum par des irrigations intestinales convenablement faites et assez multipliées.

Ce qui importe le plus, c'est le *repos absolu* et la *diète,* associée à l'*opium.*

J'y joins la *réfrigération locale continue,* que je consi

dère comme supérieure à la révulsion et aux émissions sanguines dans la phase aiguë. Un sac contenant de la glace concassée, qui, suspendu à un cerceau, effleure seulement l'abdomen, avec interposition d'une flanelle, a toujours été bien supporté par mes malades.

La diète doit être d'autant plus sévère que les accidents sont plus aigus et plus récents. Absolue pendant les premières heures, elle est hydrique pendant vingt-quatre heures (eau glacée par cuillerée tous les quarts d'heure); puis, au fur et à mesure de la détente, lait coupé ou pur en quantité de plus en plus grande.

L'opium doit être donné à la dose de 2 à 10 centigrammes par vingt-quatre heures chez les enfants; jusqu'à 20 ou 30 centigrammes chez l'adulte — par fractions de 1 ou 2 centigrammes plus ou moins espacées, suivant la diminution de la douleur, l'état de la pupille, l'abondance des urines, dont il faut prévenir la suppression.

A ce dernier point de vue, et pour rétablir peu à peu les garde-robes, de grands *lavements* sont donnés deux ou plusieurs fois par jour, suivant les cas — additionnés d'un antiseptique (naphtol, borate de soude, teinture de benjoin, etc.).

Une *surveillance attentive* de l'état général (pouls, température, facies, urines, vomissements) et de l'état local est indispensable. *Le malade doit être visité deux fois par jour.* C'est parce qu'il faut pouvoir aisément explorer à chaque visite la région cæcale par la palpation et la percussion que j'ai renoncé aux sangsues ou ven-

touses, aux vésicatoires, aux pommades mercurielles et belladonées, qui gênent ces différents modes d'exploration.

Je crois dangereuse l'exploration sous le chloroforme, proposée par M. Millard, car le médecin, n'étant plus retenu dans la vigueur de son exploration par la vigilante contracture des muscles abdominaux et par la douleur du malade, risquerait souvent de provoquer lui-même la perforation ou de la hâter.

Si, au bout de quarante-huit heures, la défervescence thermique et le relèvement du pouls, l'amélioration du facies n'ont pas commencé à se manifester parallèlement à la diminution de la douteur et des autres signes locaux, je crois l'incision exploratrice légitime; au bout de trois jours, je la crois nécessaire.

Il va sans dire que, *a fortiori*, si dès le premier ou le second jour, il y a des signes évidents ou même très probables de péritonite diffuse, la paroi abdominale doit être incisée sans délai.

L'existence de foyers congestifs du poumon ou même *broncho-pneumoniques n'est pas une contre-indication absolue à l'intervention chirurgicale*, dans les cas où celle-ci est indiquée par les autres symptômes généraux et locaux.

Dans les cas d'*appendicite à rechutes*, après la deuxième ou la troisième crise, je crois que la *résection à froid de l'appendice est une mesure de préservation à conseiller*, surtout aux sujets qui, par leurs habitudes et leur profession, sont particulièrement exposés aux rechutes.

FORMULAIRE

La grippe et ses complications pulmonaires chez les enfants.

1° Tenir l'enfant à la chambre avec des bottes d'ouate recouvertes de taffetas gommé.

2° Faire évaporer toutes les quatre heures, pendant une demi-heure, dans la pièce, une petite casserolée d'eau en ébullition sur une lampe à alcool ou à pétrole. On y ajoutera chaque fois une cuillerée à soupe de teinture de benjoin.

3° S'il y a de la fièvre, donner, suivant l'âge, une dose appropriée de chlorhydro-sulfate de quinine et d'antipyrine :

	AU-DESSOUS D'UN AN	1 A 2 ANS	2 A 5 ANS
Chlorhydro-sulfate de quinine.	0,05	0,10 à 0,20	0,25 à 0,50
Antipyrine.....	0,10	0,15 à 0,25	0,50 à 1,50

En lavement ou en suppositoire la dose sera doublée.

4° Contre la toux, la potion suivante :
Au début :

Benzoate de soude.....	0 gr. 50 à 3 gr.
Sirop diacode (chez les enfants au-dessus d'un an).....	5 à 20 gr.
Eau de laurier-cerise.....	1 à 5 gr.
Julep gommeux.....	60 à 120 gr.

Quand la toux est sèche, que les mucosités bronchiques sont visqueuses, on substituera cette potion :

Oxyde blanc d'antimoine....	0 gr. 05 à 0 gr. 50
Sirop de Desessartz.....	5 gr. à 20 gr.
Teinture de vanille.....	V gouttes
Eau de tilleul.....	60 gr. à 120 gr.

Quand la toux est grasse :

Sirop de térébenthine.....	40 gr.
Sirop de tolu.....	60 gr.

Par cuillerées plus ou moins fréquentes
Lait additionné de quelques gouttes de vieille eau-de-vie.
Grogs légers au sirop de punch. *(A suivre.)*

Le Gérant : G. STEINHEIL.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

REVUE PRATIQUE
D'OBSTÉTRIQUE
ET DE PÆDIATRIE

Février 1895.

SOMMAIRE :

Quelles sont les conditions nécessaires pour qu'on soit autorisé à faire une application de forceps, par M. V. WALLICH. 33
Le pied bot de la paralysie infantile, par M. BROCA..... 41
Traitement de la fièvre typhoïde chez la femme enceinte, puerpérale ou nourrice, par P. LE GENDRE..... 54
Scarlatine et diphtérie, par M. TROLARD..... 61

QUELLES SONT LES CONDITIONS NÉCESSAIRES POUR QU'ON SOIT AUTORISÉ A FAIRE UNE APPLICATION DE FORCEPS

Il y a dans le travail de l'accouchement deux périodes bien distinctes :

La période d'**effacement** et de **dilatation du col.**

La période d'**expulsion.**

Il faut que le col soit effacé et l'orifice dilaté pour que le fœtus puisse être *expulsé.*

Le fœtus est enfermé dans une cavité close à double paroi : une paroi interne, formée par les membranes (amnios, chorion, caduque), une paroi externe, la paroi musculaire. Pour que le fœtus puisse sortir de cette cavité, pour qu'il puisse en être chassé, expulsé, il faut que cette

cavité ne soit plus close, mais largement ouverte, et dans sa paroi interne (membranes rompues) et dans sa paroi externe (dilatation complète de l'orifice utérin).

Il faut donc, pour que l'expulsion du fœtus hors de la cavité utérine puisse se faire, que :

1° Les membranes soient *rompues ;*

2° La dilatation de l'orifice utérin soit *complète.*

Le fœtus dans la cavité utérine est véritablement prisonnier, et sa prison a une double fermeture, une fermeture membraneuse, une fermeture musculaire. Il est de toute nécessité, pour qu'il sorte de sa prison, que la porte soit largement ouverte; si elle n'est qu'entre-bâillée (dilatation incomplète), il ne peut pas sortir, bien qu'à travers cet entre-bâillement la porte membraneuse fasse hernie. Le fœtus ne peut sortir, ne peut être expulsé, que lorsque la porte est non pas incomplètement, mais *complètement* ouverte, et que la barrière membraneuse, qui l'empêcherait à son tour de sortir, est rompue.

Quand les deux orifices membraneux et musculaire sont largement ouverts, la *période de dilatation* est terminée, la *période d'expulsion* commence.

Les contractions utérines, les contractions des muscles abdominaux poussent le fœtus au dehors de la cavité utérine, et de la cavité de l'œuf, l'expulsent. Le fœtus sortant de l'utérus n'est pas chassé directement au dehors, il faut auparavant qu'il traverse le vagin en le dilatant, qu'il se loge dans le périnée, doublé d'une forte paroi musculaire, et enfin qu'il traverse l'orifice vulvaire en le dila-

tant. Toutes les étapes de cette marche, de cette progression, à partir du moment où le fœtus sort de la cavité utérine, constituent *la période d'expulsion*. Ces différentes étapes peuvent être franchies plus ou moins rapidement. Les forces qui chassent le fœtus, et les résistances qu'il rencontre sur son passage, à sa sortie de la cavité utérine, sont plus ou moins considérables. La période d'expulsion a une physionomie bien différente suivant les cas, suivant surtout l'état de primiparité ou de multiparité de la femme, suivant la souplesse, ou la résistance des parties à dilater, suivant le volume, la bonne ou la mauvaise orientation de l'enfant.

Si la période d'expulsion tarde à s'accomplir, ou se fait d'une façon défectueuse, au point de vue des intérêts de la mère ou de l'enfant, on remplace l'expulsion naturelle par l'**expulsion artificielle**, ou l'extraction avec le **forceps**.

Il est bien entendu que le forceps ne peut agir que dans la période d'expulsion, qui commence après la dilatation complète et la rupture spontanée ou artificielle des membranes.

Il semblerait tout naturel, après ce qui vient d'être dit, que jamais personne n'ait songé à extraire de la cavité utérine, un fœtus par un orifice insuffisamment, incomplètement dilaté. Eh bien ! maintes fois un médecin, appelé près d'une parturiente par une sage-femme affolée à tort ou à raison, en présence d'une famille suppliant de terminer l'accouchement, sans s'inquiéter du degré de la dilatation, prend son forceps, cherche à introduire les

branches, et y parvient plus ou moins ; s'il arrive à articuler son instrument, il ne parvient pas à extraire le fœtus. Celui-ci souvent sort tout seul, naturellement, quelques heures plus tard, à la grande confusion des premiers acteurs de cette comédie, malheureusement trop fréquente.

Deux exemples entre mille graveront dans l'esprit la scène précédente.

Étant interne à la Maternité de Lariboisière, je suis appelé à 11 heures du soir à la salle de travail, où vient d'arriver une femme sur un brancard, accompagnée du mari, de la sage-femme et d'un médecin appelé par celle-ci. Le travail avait débuté dans la soirée, mais la sage-femme trouvant que le travail n'avançait pas à son gré, avait fait appeler un confrère. Celui-ci aussitôt, avait essayé une, puis deux fois, d'appliquer le forceps sans succès, et il avait alors déclaré que l'accouchement présentait de grandes difficultés, et que la femme devait être conduite immédiatement dans une maternité. J'examine et j'interroge la femme. Tout est normal dans la marche et la durée du travail. L'enfant va bien, les battements du cœur sont normaux. Mais c'est le toucher qui devait le plus me surprendre, *les membranes étaient intactes, et la dilatation grande comme une pièce de cinq francs!* Où le médecin avait-il pu introduire les branches de son forceps, si ce n'est dans le vagin, fort heureusement sans brutalité, car il n'y avait trace d'aucune lésion. Mais, en tous cas, son intervention ou plutôt sa tentative d'inter-

vention, avait été intempestive à tous les points de vue. Il fut fort désappointé, quand je déclarai que tout allait bien, qu'il n'y avait pas lieu de se substituer à la nature, qu'il fallait la laisser agir. A deux heures du matin, trois heures après, la femme accouchait spontanément d'un enfant vivant.

Dans une autre circonstance, appelé en ville par un médecin, qui avait introduit son forceps sans pouvoir l'articuler, et l'avait retiré, découragé, en envoyant la famille chercher de l'assistance, je trouve une primipare, chez qui le travail avait marché avec un peu plus de lenteur, à cause d'une rupture prématurée spontanée des membranes. Ici, l'œuf était ouvert et l'orifice du col offrait une dilatation dépassant un peu les dimensions d'une pièce de 5 francs, ce qui avait permis l'introduction successive des deux branches dans la cavité utérine, mais défendait d'une façon absolue l'extraction, la voie étant insuffisante pour le passage de la tête. L'enfant va bien, je constate que la dilatation progresse, quoique lentement, et qu'il faut attendre. J'explique à part au confrère les causes de son insuccès, la dilatation insuffisante, et je lui conseille d'attendre patiemment l'expulsion spontanée. Je fus appelé quelques heures plus tard pour intervenir. Cette fois, la dilatation était complète, la période d'expulsion commencée, la tête ayant franchi le détroit inférieur ne rentrait plus, le périnée surdistendu bombait, la tête n'avait plus que la vulve à traverser. Toute application de forceps eût été impos-

sible, et d'ailleurs parfaitement inutile, le fœtus allant très bien ; il naissait quelques instants après et criait vigoureusement.

Dans ces deux cas, la mère, l'enfant, et la réputation du médecin, n'eurent pas trop à souffrir de ces manœuvres intempestives.

Mais il n'en est malheureusement pas toujours ainsi.

Avant la dilatation complète, le médecin s'expose à causer avec le forceps des ravages chez la mère et l'enfant de deux façons :

Soit en cherchant à introduire ses branches sans arriver à les articuler;

Soit, après les avoir articulées, en cherchant à faire l'extraction.

Avant la rupture des membranes et avant que l'orifice présente une dilatation suffisante pour l'introduction des branches, celles-ci ne peuvent être poussées que dans le vagin, et, poussées brutalement, elles peuvent perforer les culs-de-sac vaginaux.

Si la dilatation est suffisante, les membranes étant rompues, pour que les branches puissent pénétrer dans la cavité utérine, l'articulation est souvent et fort heureusement impossible; car les branches, qui n'ont pu être précédées dans la cavité utérine par une main guide, allant à la recherche de la région pariéto-malaire, sont placées au hasard, et, dans ces conditions, une prise de la tête devient difficile, l'articulation des branches ne peut être faite. Mais ces branches poussées, dirigées à l'aveugle

dans la cavité utérine, peuvent très bien *blesser le fœtus, comprimer le cordon, perforer l'utérus.*

Si le hasard, et le hasard seul, a permis l'articulation des branches, le médecin tire, seul ou quelquefois à plusieurs; tout le monde se pend aux manches du forceps, pour lutter avec la tête contre la résistance de l'orifice. Celui-ci, ainsi que cela a été justement dit, joue le rôle de la virole du porte-crayon, il tend à rapprocher les branches du forceps qui viennent comprimer ou fracturer la tête du fœtus, à moins toutefois que sous l'effort l'orifice utérin se rompe, rupture qui s'étendra on ne sait où.

Voilà quels sont les dangers courus par la mère et par l'enfant, dans une application de forceps pratiquée avant la dilatation complète.

Et dire que la plupart du temps ces tentatives sont faites sans indications, au milieu d'un travail évoluant normalement, régulièrement, inspirées par l'impatience de l'entourage, et le désir du médecin de voir une terminaison rapide à l'accouchement. Et quand même l'état du fœtus serait mauvais, les battements du cœur ralentis, le liquide amniotique vert, s'écoulant à travers les membranes rompues, même si l'indication de terminer l'accouchement devenait pressante, **si la dilatation est insuffisante,** il faut de deux maux choisir le moindre, et **attendre que la dilatation soit complète,** ou recourir aux moyens dilatateurs du col, avant toute tentative d'application de forceps.

L'oubli de cette règle, à savoir que l'on ne peut prati-

quer une application de forceps que *si l'orifice du col est complètement dilaté ou complètement dilatable*, devrait être considéré et puni comme un homicide par ignorance.

Il est impossible, en effet, d'oublier cette règle, si l'on connaît ce précepte formulé, dès 1883, par M. le professeur Pinard, à savoir que :

Avant toute application de forceps une main doit être introduite *entièrement* et aussi haut qu'il le faut dans la cavité utérine, pour aller *chercher l'oreille* du fœtus qui se trouve en arrière, l'oreille postérieure. La branche du forceps, introduite en suivant cette main, vient se placer alors sur la tête du fœtus, non plus au hasard, mais conduite, dirigée, inoffensive, vers la région pariéto-malaire au-devant de cette oreille.

Ces deux conditions indispensables étant remplies :

1° Dilatation complète de l'orifice utérin ;

2° Rupture des membranes ;

cela ne suffit pas, à l'heure actuelle, pour qu'on soit autorisé à pratiquer une application de forceps ; il faut tenir compte d'un élément important : les rapports entre le bassin et la tête du fœtus. C'est ce qui sera examiné dans l'article suivant.

(*A suivre.*) V. WALLICH.

HOPITAL TROUSSEAU. — M. Broca.

LE PIED BOT DE LA PALALYSIE INFANTILE

(Conférence rédigée par M. le Dr CESTAN.)

La paralysie infantile présente deux phases successives d'un intérêt thérapeutique bien différent : l'une médicale, immédiate; l'autre tardive, chirurgicale. De la première, caractérisée par des symptômes fébriles aigus, avec paralysie souvent très étendue, nous ne dirons rien, sinon qu'elle passe souvent inaperçue aux yeux non prévenus de parents même attentifs et qu'il est besoin parfois d'une enquête minutieuse pour en retrouver la trace; c'est sous l'étiquette de fièvre typhoïde, fièvre muqueuse, convulsions qu'il faut savoir à distance la découvrir. Parfois même les commémoratifs font absolument défaut, et c'est sans aucun incident fébrile que s'installe la paralysie atrophique, localisée d'emblée à un membre.

Mais bientôt, dans la forme classique, les accidents de la première heure se calment, les paralysies se limitent et se localisent, préparant la période chirurgicale, d'intervention opératoire, que nous avons seule à envisager ici. Certains groupes musculaires reprennent leur vigueur première ; d'autres restent à jamais paralysés : on les voit alors s'atrophier rapidement ; quelques-uns se contracturent secondairement, c'est l'exception. Le plus souvent inertes, flasques, grêles, ils ne peuvent résister à l'effort soutenu des muscles antagonistes ; l'équilibre est détruit à leurs dépens ; la statique du membre est modifiée et les déviations secon-

daires interviennent, réductibles d'abord, incorrigibles plus tard, à la suite des rétractions musculo-tendineuses et des déformations osseuses consécutives.

On sait que la paralysie infantile porte surtout son action définitive sur les membres de la jambe en particulier ; mais cette action n'est pas localisée à ce groupe, car, nous le verrons plus loin, il n'est pas sous ce rapport de type défini et constant. Il n'en résulte pas moins que le pied inerte tombe le plus souvent en varus équin sous l'influence de la pesanteur d'une part, de l'action du triceps sural de l'autre. C'est sur cette forme de pied-bot paralytique ballant que nous fixerons notre attention exclusive.

Nous ne décrirons longuement ni l'aspect des sujets affectés de pied bot paralytique ni les lésions anatomiques de l'affection ; ces notions sont d'un usage courant. Quelques explications sont cependant nécessaires ; car d'elles, nous déduirons la nécessité d'une intervention active et les conditions de cette intervention.

Le malade doit être examiné dans la station debout, au repos et pendant la marche. Au repos, il se porte sur le côté sain ; les deux membres sont parfois atteints cependant, et dans ces cas, c'est sur le plus valide que l'enfant se penche. Le membre malade est ordinairement frappé dans tout son ensemble, 9 fois d'une façon très marquée, sur les quinze observations qui servent de sujet à cette étude ; et ces modifications portent sur la longueur, le volume et l'attitude.

La longueur mesurée par les procédés classiques peut égaler celle du membre sain ; cela est rare, deux fois sur nos

quinze malades ; elle est très ordinairement diminuée de 2 à 3 centimètres dans les cas moyens, de 8 10 à dans les cas extrêmes, comme nous l'avons observé. Et le raccourcissement porte aussi bien sur la cuisse mesurée de l'épine iliaque antéro-supérieure au sommet de la rotule, que sur la jambe, mesurée de cette même rotule à la pointe de la malléole externe. Les muscles sont atrophiés également aux divers étages du membre; la cuisse est mince, la jambe grêle, surtout en avant et en dehors, au niveau du groupe des extenseurs. Le pied est ballant, inerte, et repose sur le sol seulement par l'extrémité des orteils. A cet équinisme constant, se combine très souvent un degré de varus variable. On a écrit que dans le pied bot paralytique, au contraire du pied bot congénital, l'équin était très fréquent, le varus ou le varus équin rare. Nous n'en croyons rien. Sur nos quinze malades, un seul était atteint d'équinisme pur ; quatorze avaient du varus équin et sur ce nombre, trois avaient un varus très accentué, plus important que l'équinisme. Deux enfin présentaient un enroulement très net du pied, avec encoche prononcée du bord interne, durillons du bord externe. La fréquence du varus équin a, du reste, une explication bien naturelle et dans l'action de la pesanteur et dans celle du triceps sural, dont la contracture contribue, on le sait, à produire cette attitude.

Si l'on examine le pied de plus près, on voit qu'il existe deux variétés importantes : le pied bot est réductible, ou il ne l'est qu'imparfaitement. Dans le premier cas, et c'est l'ordinaire, un très léger effort suffit à corriger l'attitude

vicieuse ; l'enfant ne peut relever lui-même la pointe du pied, par le fait de ses muscles antérieurs disparus ; mais que la main du chirurgien supplée aux extenseurs absents et relève la plante, le pied se redresse, se déroule, et se remet à angle droit sur la jambe.

Mais la difformité peut être irréductible, soit en partie, soit en totalité. Les rétractions musculo-tendineuses, surtout celle du triceps, les déformations osseuses et ligamenteuses consécutives suffisent à le faire comprendre. On sait l'influence de l'attitude et de la pression sur les os et les ligaments ; les os s'accroissent outre mesure aux points qui cessent d'être comprimés, tandis qu'une pression anormale en d'autres arrête leur développement ; les cartilages se modifient, disparaissent d'un côté, prolifèrent ailleurs ; les ligaments, eux aussi, s'adaptent aux conditions nouvelles de la statique du pied. Il résulte de ces lésions secondaires complexes que le pied bot, réductible à une première période, peut cesser de l'être à une date ultérieure qui n'a rien de précis.

Nous avons dit que la réductibilité pouvait être complète ou non. En général, le varus se corrige plus facilement que l'équinisme ; sur nos 15 malades, 10 fois le varus était très facilement réductible, et une fois seulement exigeait une force assez considérable pour disparaître ; il est vrai que l'enroulement du pied était très prononcé, avec forte saillie de la tête de l'astragale ; 7 fois au contraire, c'est-à-dire dans la moitié des cas, l'équinisme était imparfaitement réductible, et l'obstacle à la réduction siégeait : chez

quatre malades, dans la rétraction du tendon d'Achille ; chez trois, dans des déformations osseuses notables portant sur l'astragale. Cet os, subluxé, présentait dans un cas une tête déformée très volumineuse ; dans les deux autres, un épaississement irrégulier de la poulie, qu'il fallut façonner à la gouge pour adapter son volume à celui de la mortaise jambière. Ces lésions osseuses sont cependant rares, et dans la plupart des cas, surtout dans des cas récents, vous réduirez facilement la difformité.

On a voulu distinguer deux degrés dans la réductibilité : jusqu'à l'angle droit, et au delà de cet angle. La première seule est importante au point de vue qui nous occupe, puisque c'est justement à 90° que l'on doit fixer le pied sur la jambe, pour permettre une marche correcte.

A ce tableau, ajoutons dans les cas graves des troubles trophiques des téguments : ulcérations atoniques, prédisposition aux engelures, très nette chez notre premier opéré que nous revoyons tous les hivers pour ce motif. Il n'est pas rare enfin de constater des déviations secondaires soit du genou, soit du rachis ; quatre de nos malades avaient un genu valgum très prononcé, avec mouvements de latéralité, qui ajoutait encore à la difficulté de la marche.

Le raccourcissement du membre et la boiterie imposent, d'autre part, au bassin une déviation compensatrice qui s'accompagne elle-même de courbures rachidiennes de correction.

Avec un pied semblable la marche est fatalement disgracieuse et fatigante ; l'enfant souffre après une course très

courte ; il ne peut jouer ; parfois même la progression est impossible sans appareil : c'était le cas de deux de nos malades.

De cet exposé anatomo-clinique rapide, résultent des indications thérapeutiques pressantes et précieuses à la fois. Il faut intervenir pour que le malade puisse marcher sans fatigue et sans gêne trop apparente ; et il faut intervenir sans tarder, pour lui éviter les déformations secondaires soit du pied, soit du genou, soit du rachis ; il faut enfin intervenir, parce que le meilleur remède à l'atrophie des muscles jambiers est encore de fixer le pied en bonne position, en position utile. — Comment faut-il intervenir ?

Le problème se réduit aux deux termes suivants : il faut premièrement réduire ; deuxièment maintenir la réduction pour que le sujet marche sur toute la plante du pied.

Réduire. Trois cas peuvent, nous le savons, se présenter ici ; le pied bot est facilement réductible à la main, et dans ce cas, la manœuvre est aisée. Il est difficilement réductible : ici les manœuvres de massage et d'assouplissement fréquemment renouvelées pourraient à la rigueur être mises en usage. Il est franchement irréductible et alors, que l'on veuille pour le maintien en bonne attitude avoir recours à la chirurgie opératoire ou au port d'un appareil orthopédique, il faut d'abord absolument une intervention sanglante.

Celle-ci dépendra à son tour de l'obstacle à la réduction. Nous avons vu plus haut que rétractions musculo-tendineuses fréquentes, déformations ostéo-ligamenteuses très rares se partageaient très inégalement les cas irréductibles.

Aux premières, la ténotomie ; aux deuxièmes, une intervention osseuse directe.

Et c'est ici que l'examen du pied acquerra une importance manifeste, car on ne saurait fixer à l'avance le siège de l'obstacle et la mesure de l'intervention. Nous l'avons déjà dit, il n'est pas de type défini de pied bot paralytique infantile ; et s'il est vrai que le varus équin soit habituel, que le triceps sural soit ordinairement la cause musculaire de l'irréductibilité, il est cependant des cas où la ténotomie du tendon d'Achille, si souvent efficace, se montrera insuffisante et devra être complétée suivant les besoins.

La paralysie infantile, nous le répétons encore, frappe trop irrégulièrement les groupes musculaires, pour que le triceps sural soit toujours l'obstacle et le seul obstacle. Nous reviendrons plus loin sur le manuel opératoire ; disons cependant tout de suite que ces ténotomies se feront à ciel ouvert ; ce mode ne comporte aucune gravité spéciale, et on a l'avantage de savoir exactement ce qu'on fait et tout ce qu'on fait.

Mais les ténotomies même multiples peuvent rester insuffisantes, s'il existe à la correction des empêchements osseux. Trois de nos 15 malades avaient des déformations astragaliennes assez marquées pour que l'on ait dû intervenir directement par une opération osseuse pour obtenir la réduction. Ces cas sont rares.

Presque toujours vous réduirez sans toucher au squelette. Ténotomisez d'abord à bon escient ; essayez de ramener le pied à l'angle droit ; et si vous ne le pouvez pas, votre intervention

osseuse se confondra avec l'arthrodèse proprement dite : du même coup, nous travaillons et façonnons nos os, pour les réduire et pour les fixer.

Le pied est en attitude correcte, après ou sans ténotomie préalable. Vous n'avez encore rien fait, ou presque rien, car si vous vous bornez là, vous aurez une récidive fatale, même après un repos et une immobilisation prolongés. Une de nos opérées avait déjà, cinq ans avant notre intervention, subi une ténotomie et porté un appareil plâtré pendant huit semaines : le plâtre enlevé, le pied reprit aussitôt sa position vicieuse.

La récidive est donc la règle : après avoir réduit, il faut maintenir.

C'est ici que l'orthopédie peut jouer un rôle ; souliers à tuteurs ; appareils à crémaillère, ou à tractions élastiques, nous ne pouvons les énumérer tous. Les derniers nous paraissent les meilleurs ; seuls, ils possèdent une action régulière, constante, toujours mesurée, et facile à régler ; ils donnent parfois de bons résultats. Mais le seul mérite, s'il en est un, des appareils orthopédiques est d'épargner à l'enfant, nous pourrions dire aux parents, une intervention sanglante pourtant bien innocente ; et ce mince avantage, ils le rachètent par beaucoup d'inconvénients : le prix d'abord, les réparations fréquentes, nouvelles sources de dépense, toujours à considérer lorsqu'il s'agit de la classe pauvre, la nécessité de dépendre d'un appareil qui doit être coûteux pour ne pas être médiocre, et d'autant plus fragile qu'il est plus compliqué, ce qui en augmente le prix de

revient. Enfin, et c'est là leur plus grave défaut, ils n'ont souvent aucun effet utile et n'arrivent pas à donner à l'enfant une marche correcte.

Nous en avons recueilli deux exemples. Un garçon, opéré dans un dispensaire, où il subit il y a trois ans la ténotomie du tendon d'Achille, n'a cessé depuis de porter une mécanique avec laquelle il marche mal, péniblement, assez pour réclamer notre intervention. Une fillette a porté également un appareil orthopédique pendant un an, sans aucun succès.

Or, actuellement, nous avons mieux et à meilleur compte : l'arthrodèse. Son but : ankyloser l'articulation en bonne position, réalisant ainsi la fixation et le maintien corrects d'une façon immuable. Son principe : décortication des cartilages d'encroûtement, avivement des surfaces articulaires, immobilisation en bonne attitude. Ses avantages : permettre une marche facile, sans fatigue et sans douleur ; diminuer la boiterie dans la mesure du possible et parfois la faire disparaître complètement ; enfin, dans quelques cas heureux mais rares, s'opposer à l'atrophie musculaire. Certes l'opération ne refait pas les muscles déjà disparus, et là où l'électricité et le massage patient n'ont rien produit, l'arthrodèse risque à son tour de n'apporter aucune modification eutrophique ; et cependant, il est des sujets chez qui, de l'avis des parents, les extenseures jambiers ont repris une partie notable de leur volume et de leur vigueur.

En somme, l'arthrodèse se propose de donner un appui solide au pied fixé en attitude correcte. Nous avons vu que le varus équin était de beaucoup le plus fréquent, et que, si

l'équinisme prédominait toujours, jamais le varus n'était négligeable, loin de là. C'est donc à ces deux éléments que doit s'adresser l'arthrodèse : fixer la tibio-tarsienne à angle droit pour corriger l'équinisme, fixer la médio-tarsienne dans la rectitude pour combattre le varus. Et les observations sont venues nous démontrer la nécessité de cette double intervention. Une de nos opérées du début ne présentait qu'un très léger degré de varus, avec un équinisme marqué : elle subit l'arthrodèse tibio-tarsienne simple sans intervention sur la médio-tarsienne. Trois mois après, l'arrière-pied était resté à angle droit sur la jambe, mais, par contre, l'avant-pied était porté en dedans, en bonnet sur son bord interne avec encoche, et la médio-tarsienne présentait des mouvements de latéralité très nets. Pendant la marche, le varus devenait plus manifeste encore. Et il fallut corriger directement cette déformation par une arthrodèse médio-tarsienne. Un deuxième présente le même défaut : chez lui aussi, l'avant-pied forme encore un léger angle de varus, ce qui tient à ce que l'opération n'a pas porté sur la médio-tarsienne.

BOSTON MEDICAL LIBRARY JUN 19 1903

En principe, il faut donc agir à la fois sur les deux articulations maîtresses du pied, et faire d'un coup une double arthrodèse, ce qui ne comporte aucune difficulté, ni aucune gravité.

Étudions rapidement le manuel opératoire.

Nous avons dit plus haut que l'acte chirurgical comprenait deux temps : redressement, immobilisation.

Pour réduire, il nous faudra parfois vaincre les rétractions tendineuses et pratiquer des ténotomies. Nous avons déjà vu

que l'obstacle habituel est le tendon d'Achille, mais qu'il peut en exister d'autres, et qu'il faut en ceci procéder avec méthode, couper ce qui résiste, et couper à ciel ouvert. Faut-il essayer pour ces sections tendineuses d'utiliser l'incision de l'arthrodèse prolongée jusque sur les côtés du tendon d'Achille? Non. L'économie d'une petite incision insignifiante ne saurait compenser la gêne plus grande qui en est le résultat. Nous l'avons essayé une fois, par une même incision externe, mais l'incision était trop antérieure pour l'une, trop postérieure pour l'autre; et il faut y renoncer. Donc pour la ténotomie, faites une incision interne.

L'arthrodèse comporte, au contaire, une incision externe, qui permet d'agir et sur la tibio-tarsienne et sur la médio-tarsienne. Disons tout de suite que la bande d'Esmarch est inutile, car l'hémorrhagie est toujours insignifiante.

Donc, faites une incision longeant le bord antérieur du péroné et de la malléole externe, puis se recourbant en bas et en avant sur la face dorsale du pied, passant entre le péronier antérieur en haut et le court péronier latéral en bas. Décollez les parties molles à la rugine, surtout vers la lèvre supérieure et confiez-les à un aide qui les écarte. Ouvrez l'articulation; tranchez pour cela les ligaments externes et pesez sur l'avant-pied en le tordant vigoureusement en dedans; l'articulation bâille, s'ouvre; et l'astragale déjà prêt à quitter la mortaise jambière, s'échappe et se luxe aisément. Les difficultés à vaincre sont ici bien différentes de ce que l'on est accoutumé à observer sur un pied normal et sur un pied d'adulte. Là, il faut un sérieux effort, et parfois

le davier pour se rendre maître de l'astragale. Ici, cet os est déjà luxé par le fait de l'équinisme et du varus; ses ligaments sont relâchés, moins résistants, et l'acte est simple, facile.

L'astragale bien exposé, dépouillez la poulie de son cartilage, à la curette tranchante, sur ses côtés et sur sa face supérieure. Et ne craignez pas d'en trop enlever, d'intéresser trop fortement l'os sous-jacent. Cela est toujours bon pour obtenir une ankylose solide. C'est quelquefois nécessaire pour permettre la réduction, car nous avons vu, chez trois de nos malades, l'astragale déformé et hypertrophié dans toute sa partie antérieure.

Passez ensuite à la mortaise jambière, et grattez méthodiquement la face interne de la malléole péronière, le plateau tibial et enfin la malléole tibiale. Vous en avez assez fait pour la tibio-tarsienne.

Attaquez maintenant la médio-tarsienne. Coupez le ligament en Y et les liens supérieurs de l'articulation; c'est facile. Pesez sur les orteils et tordez; l'interligne bâille, prêt à recevoir une curette fine qui commence la décortication et crée la route à une curette plus grosse avec laquelle vous terminerez.

L'avivement fait, point n'est besoin de suture osseuse ou d'enchevillement. Suturez entièrement votre plaie aux crins ou à la soie : supprimez le drainage, il est inutile ; et, sous un pansement léger à la gaze aseptique, fixez le pied en bonne attitude dans un plâtré bien fait: l'avant-pied en droite ligne sur l'arrière-pied, et celui-ci à 90° sur la jambe.

Immobilisez pendant deux mois environ, sans toucher au

pansement. Alors, enlever les fils, le drain si vous en avez mis un, et voyez si l'ankylose est solide. Sinon, prolongez encore l'immobilisation, cela n'a aucun inconvénient.

Quels sont les résultats de l'arthrodèse?

Et d'abord disons que la mortalité opératoire est nulle. De nos 15 opérés, tous ont guéri sans accroc ; un seul a suppuré, au cours d'une scarlatine grave qui survint quelques jours après l'opération. L'arthrodrèse est donc une intervention bénigne.

Son efficacité est manifeste. Ce n'est pas qu'il y ait toujours ankylose osseuse vraie. Cinq fois, nous avons vu quelques légers mouvements persister après l'opération ; deux fois l'ankylose était nulle ; mais ajoutons qu'ici l'immobilisation avait été très courte, et suivie de massage et de mouvements forcés, pratiqués par la mère à notre insu. La marche, cependant, chez l'un de ces deux malades, était si parfaite, qu'on ne pouvait distinguer à distance quel pied avait subi l'opération.

Lors même que l'ankylose a partiellement manqué, les résultats peuvent donc être bons, ce qui tient alors à la forme régulière rendue à l'astragale qui peut exactement s'emboîter dans la mortaise. Mais ce ne saurait être un résultat à chercher ; et malgré ce fait heureux et imprévu, il faut chercher l'ankylose.

Les malades en retirent le plus grand bénéfice. Ils marchent à plat, reposant leur plante entière sur le sol ; ils marchent longtemps et sans fatigue ; la boiterie disparaît dans les cas moyens. Elle persiste cependant lorsque l'atro-

phie est considérable, mais elle dépend alors non plus du pied bot corrigé, mais du raccourcissement total du membre, de l'inertie des muscles de la cuisse, et on ne peut que bien faiblement l'atténuer par une chaussure appropriée.

Enfin, et c'est un point intéressant, les muscles reviennent parfois en une certaine mesure, sans que d'ailleurs on puisse y compter sérieusement et le prévoir. Chez trois de nos opérés, l'atrophie a diminué d'une façon manifeste, assez pour que ce fait fût spontanément relevé par les parents, et c'est un résultat qui n'est pas à dédaigner.

Nous nous résumons : nous avons 15 fois pratiqué l'arthrodèse pour pied bot paralytique ballant ; nos 15 opérés ont guéri sans accidents ; tous marchent sans fatigue et sans appareil. Cette dernière considération suffit à prouver la valeur de l'arthrodèse.

TRAITEMENT DE LA FIÈVRE TYPHOIDE CHEZ LA FEMME ENCEINTE, PUERPÉRALE OU NOURRICE[1]

I. — Grossesse

Lorsque chez une femme enceinte surviennent de la céphalée, de l'abattement, de l'insomnie, de l'amaigrissement et de la fièvre, il ne faut point se hâter d'en conclure qu'une fièvre typhoïde se déclare ; il faut songer à l'existence d'un état décrit par Burns le premier et

(1) P. Le Gendre. *Thérapeutique de la fièvre thyphoïde.* Paris, 1895.

étudié par Tarnier et Budin sous le nom de fièvre propre aux femmes enceintes.

Cet état morbide, qui est peut-être une auto-intoxication passagère, due à la rétention de déchets organiques par suite d'une élimination rénale insuffisante (auto-typhisation de Peter), diffère surtout de la fièvre typhoïde par l'irrégularité de la courbe thermique. Il nous paraît donc, en pareil cas, prudent de ne pas se hâter d'attaquer cette fièvre par les bains froids systématiques et la quinine ; il est plus logique de se contenter de mettre la malade à la diète lactée, à l'antisepsie intestinale, y compris les irrigations rectales et un purgatif. On verra en deux ou trois jours s'amender les symptômes inquiétants, sans risquer de provoquer par un traitement trop perturbateur un avortement ou un accouchement prématuré.

L'influence réciproque exercée par la fièvre typhoïde sur la grossesse, et par celle-ci sur celle-là, est importante à connaître au point de vue thérapeutique.

La fièvre typhoïde interrompt la grossesse dans les deux tiers des cas environ et d'autant plus fréquemment que la grossesse est plus avancée. L'avortement est d'autant plus fréquent que la fièvre typhoïde est plus grave, en général ; cependant on a vu quelquefois la grossesse continuer sans encombre malgré une fièvre typhoïde sévère et prolongée, et par contre un typhus ambulatoire produire l'avortement.

L'avortement peut se produire depuis la fin du premier septénaire jusque dans le cours de la convalescence, mais

le plus habituellement dans le cours du second (Cazaux) et vers la fin du troisième septénaire (Martinet).

L'avortement revêt le plus souvent le type hémorrhagique ; c'est le plus précoce, étant produit par le raptus sanguin du côté de l'utérus, fréquent au début de la fièvre typhoïde, et qui décolle l'œuf.

L'avortement revêt le type douloureux dans la forme ataxique de la fièvre typhoïde ou lorsque le fœtus est mort depuis quelque temps.

Les causes par lesquelles on explique l'avortement dans la fièvre typhoïde, sont complexes. Outre le raptus sanguin génital dont nous avons parlé, il y a la mise en jeu de l'irritabilité utérine par l'intoxication du sang maternel, soit surchargé d'acide carbonique, soit charriant les toxines microbiennes ; d'autre part, la mort du fœtus qui entraîne fatalement l'avortement, peut être causée par l'élévation de la température maternelle trop prolongée (Runge) ou trop rapide (Doré) ; les troubles de l'hématose de la mère (complications pulmonaires et cardiaques) ; l'infection directe par le passage du bacille d'Eberth à travers le placenta ; enfin des lésions anatomiques (infarctus apoplectiques) du placenta. Parmi ces causes l'hyperthermie n'est pas admise par tous les observateurs. Lomer a vu une femme accoucher en temps normal d'un enfant bien portant, après avoir conservé pendant plusieurs jours une température de 40°, même avec exacerbation à 41°,5.

C'est cependant l'hyperthermie qu'il serait relativement plus facile de combattre ; aussi Brand et les autres parti-

sans de la réfrigération précoce et systématique pensent-ils que les bains froids doivent être appliqués dès le début et avec la plus grande rigueur pendant la grossesse.

« En maintenant l'organisme maternel pendant toute la durée de la période fébrile dans un état d'apyrexie relative, l'eau froide peut transformer une fièvre grave, hyperthermique, dans laquelle l'avortement est à peu près inévitable, en une fièvre moins sévère à température fébrile modérée, et dans laquelle l'avortement est beaucoup plus rarement observé. » (Tripier et Bouveret.)

La statistique est jusqu'ici trop restreinte pour entraîner la conviction, du moins au point de vue de l'influence que les bains froids peuvent exercer pour prévenir l'avortement ; mais ils semblent bien favoriser la guérison de la mère. Sur 22 femmes enceintes baignées par Brand, 19 ont guéri ; l'avortement eut lieu 17 fois. Tripier et Bouveret, Chapuis, Rondet citent 5 observations de fièvre typhoïde moyenne dont une seule vraiment grave où la guérison est survenue sans avortement avec les bains froids.

Quant à moi, je suis d'avis d'employer la balnéation tiède avec réfrigération progressive au début, pour diminuer les chances d'avortement précoce par raptus utérin ; puis, si la fièvre revêt la forme hyperpyrétique ou ataxique, d'arriver progressivement aux bains vraiment froids et plus ou moins multipliés.

La quinine est contre-indiquée chez les femmes enceintes, à cause de l'action qu'elle exerce sur la contraction de

l'utérus, du moins aux doses qu'il est nécessaire d'employer pour obtenir une action antithermique; mais, en considérant que ce médicament paraît avoir une action antiseptique générale sur le bacille typhique, il me paraît légitime de l'employer à petites doses réitérées, comme par exemple 0 gr. 60 centigr. par jour, en trois doses, données quotidiennement.

Il n'est pas inutile d'y associer une quantité modérée d'opium (5 centigr. d'extrait thébaïque) pour engourdir la contractilité utérine.

La grossesse, comme l'avortement ou l'accouchement, n'exerce, dans la majorité des cas, aucune influence sur la marche de la fièvre typhoïde; la mortalité des mères varierait suivant les auteurs. Baratte donne, sur 94 cas empruntés à divers observateurs et traités par les moyens ordinaires, 12 morts. Murchison, sur 14 cas, a eu 4 morts.

Ces deux statistiques réunies (108 cas, 16 morts) donnent une mortalité de 14 p. 100, inférieure à la moyenne générale de mortalité par la fièvre typhoïde, 19 p. 100. Tarnier et Budin donnent 10 p. 100. Sacquin cite 324 cas avec 36 décès, 10,9 p. 100. C'est la même mortalité que citent Tripier et Bouveret en faveur du traitement par les bains froids : 26 cas, 3 morts.

Quand l'avortement ou l'accouchement se produit, il n'y a pas lieu de modifier sensiblement, dans les cas ordinaires, le traitement général. On insistera naturellement sur l'antisepsie des organes génitaux pendant le travail et

après la délivrance; on suspendra les bains si la température n'est pas trop élevée.

Pour combattre l'affaiblissement que le choc nerveux lié au travail et la perte de sang de la délivrance ont amené, on insistera sur les toniques et les stimulants.

Il sera prudent de ne pas employer le chloroforme pendant le travail, même aux faibles doses usuelles.

Quand on sera certain que la délivrance est complète, on pourra reprendre la quinine aux doses antithermiques.

II. — État puerpéral

« L'apparition de la fièvre typhoïde dans la période des suites de couches est extrêmement rare. Si Cazeaux professe que le début de la maladie est fréquent dans cette phase de l'état puerpéral, il nous paraît plus vraisemblable d'admettre que, dans la plupart des cas, il y a eu confusion entre l'infection puerpérale et la dothiénentérie. » (Bonnaire.) Bouveret et Tripier ne peuvent citer aucun cas personnel de fièvre typhoïde développée pendant l'état puerpéral et traitée par les bains froids.

Ils citent un cas du Dr Bondet, qui a guéri par les bains froids ; un cas où la fièvre typhoïde, ayant débuté un peu avant l'accouchement, ne fut manifeste que six jours après celui-ci. Il découle des observations de Brand, Korber et Liebermeister, que l'état puerpéral aggrave le pronostic de la fièvre typhoïde, même traitée par les bains froids. Brand incline à penser que la mortalité plus élevée en

pareil cas, tient moins à l'état puerpéral qu'au retard que l'on met en général à commencer les bains froids, parce que le diagnostic reste hésitant entre la septicémie puerpérale et la fièvre dothiénentérique. Suivant lui, comme suivant Tripier et Bouveret, les bains froids doivent donc être employés, à la condition que l'état puerpéral soit dégagé de toute complication inflammatoire utérine, péri-utérine et surtout péritonéale. La péritonite est toujours une contre-indication absolue à l'emploi de toute espèce de bains. La quinine est toujours utile dans l'état puerpéral.

III. — Allaitement

Dès qu'on voit survenir chez une nourrice de la fièvre accompagnée d'un certain nombre de phénomènes nerveux et digestifs de nature à faire songer à la fièvre typhoïde, on suspendra immédiatement l'allaitement; du moins, on confiera l'enfant à une autre nourrice, ou on le nourrira de lait stérilisé pendant la période d'observation. On pratiquera l'antisepsie intestinale et on prendra régulièrement la température.

La marche graduellement ascensionnelle de celle-ci et la persistance des troubles digestifs permettant le diagnostic au bout de deux ou trois jours, on renoncera définitivement à l'allaitement et on instituera le traitement ordinaire en commençant par le purgatif.

Il n'y a aucune contre-indication à l'emploi des bains à toute température.

La sécrétion lactée ne tarde pas à se tarir ; il est exceptionnel que des complications se produisent du côté des seins, si la région mamelonnaire est antiseptiquement traitée. Dans un cas de congestion des deux seins, chez une nourrice traitée par les bains froids par Glénard, des compresses froides ont suffi à la faire disparaître.

P. Le Gendre.

SCARLATINE ET DIPHTÉRIE

Les questions suivantes que soulève notre éminent confrère le professeur Trolard méritent d'être signalées aux médecins d'enfants :

Saint-Eugène (Alger), 6 janvier 1895.

La diphtérie ne serait-elle pas une forme particulière de la scarlatine, une forme dans laquelle la maladie évoluerait sous l'influence exclusive de l'intoxication diphtérique, les autres symptômes étant considérablement atténués ou absents ?

Les deux maladies seraient dues à une infection, dont le foyer primitif serait l'amygdale; l'une évoluerait avec tous les symptômes de la scarlatine. Par suite de cette évolution complète, l'angine ne prendrait les caractères de la diphtérie que plus rarement et plus tardivement. Dans le cas d'évolution incomplète, tout l'effort de l'infection resterait localisé à l'amygdale (d'abord) et les caractères diphtériques apparaîtraient d'emblée.

Sanné a dit : « La tendance de la diphtérie et de la scarlatine à se rencontrer n'étonne pas quand on se rend compte des points de contact qu'offrent ces deux maladies : angine, adénites, albuminurie, exanthème, propension à la malignité ; elles ont, dans beaucoup de leurs parties, une telle ressemblance, que plusieurs auteurs ont été tentés de leur donner une origine commune ». Je ne suis donc pas seul de mon avis ; mais cet avis n'a pas prévalu.

En 1858, G. Sée a appelé l'attention sur des éruptions qui avaient accompagné certains cas d'angine couenneuse et de croup. Presque toutes étaient analogues à celles de la scarlatine ; le plus petit nombre tenaient plutôt de la variole. Il avait rencontré les exanthèmes une fois sur quatre. On les appela rash diphtériques, et l'on passa outre. Pourtant, dans la discussion qui suivit la communication de G. Sée (*Société médicale des hôpitaux*), quelques-uns soutinrent que les éruptions appartenaient à la scarlatine, dont elles n'étaient qu'une forme atténuée. M. Mangin soutint plus tard cette opinion.

Si je m'en rapporte a une statistique de Bertillon, publiée en octobre 1886, dans la *Revue d'Hygiène*, je vois, d'une autre part, que dans le pays où sévit surtout la scarlatine, en Angleterre, la diphtérie est relativement rare. Ainsi à :

Bradfort on	compte	86 scarlatines	pour	8 diphtéries	
Cardiff	—	88	—	29	—
Leeds	—	90	—	8	—
Liverpool	—	83	—	10	—
Portsmouth	—	85	—	6	—
Sheffield	—	120	—	7	—

Sauf pour Cardiff, on voit la grande disproportion.

Si je prends d'autres pays où la diphtérie domine, je vois qu'à :

Berlin on	compte	181 diphtéries	pour	60 scarlatines.	
Dresde	—	147	—	41	—
Munich	—	128	—	38	—
Buda-Pesth	—	227	—	49	—

Ce second tableau est moins probant que le premier ; il a pourtant aussi son enseignement.

Je sais que, dans ces derniers temps, on a, grâce à la bactériologie, bien déterminé la nature de l'angine scarlatineuse, suivant les stades de la maladie. Mais cela ne m'a pas encore convaincu de la non-identité entre les deux maladies : diphtérie et scarlatine.

A mon avis, il y aurait un moyen bien simple de juger définitivement le point en litige, — si litige il y a ; — ce serait d'établir dans

quelles proportions les scarlatineux ont eu la diphtérie, ou s'ils ne l'ont pas eue ; dans quelles proportions les diphtériques ont eu la scarlatine, ou s'ils ne l'ont pas eue. Dans un hôpital d'enfants, on arriverait bien vite à savoir ce qu'il en est.

S'il y a identité entre les deux maladies, les scarlatineux ne doivent pas avoir eu la diphtérie, et réciproquement, ou tout au moins les atteintes doivent être aussi rares que lorsqu'il s'agit de la récidive de la même maladie. Comme conséquence, il y aurait lieu de chercher la vaccination contre la scarlatine soit par les moyens pastoriens, soit par l'inoculation des scarlatines bénignes (comme pour la variolisation), soit par la contagion directe, en choisissant les cas discrets.

Autre sujet.

Je crois, comme beaucoup d'autres, à l'avenir de la sérumthérapie ; comme pour toutes les méthodes de traitement, ce sont encore les chiffres qui établiront sa valeur. En ce moment, on produit beaucoup de statistiques à l'appui de la méthode de Roux, mais, à mon avis, elles sont critiquables. Dès 1888, au Congrès d'Oran, j'avais demandé que dorénavant on établît les statistiques de la diphtérie par *âges*. Vous savez mieux que moi quelle énorme différence existe entre les enfants du premier âge et ceux qui sont au delà d'un certain âge (4 ans par exemple), quand il s'agit de cette maladie. Or, les statistiques actuelles font bloc de tous les malades, quel que soit leur âge. C'est un grand tort, à mon avis. On risque, d'une part, de compromettre le succès de la méthode, car les médecins qui rencontreront des séries d'enfants en bas âge arriveront avec des statistiques désastreuses — ou du moins c'est à craindre ; — dès lors, temps d'arrêt, temps perdu. D'une autre part, tel praticien qui aura la mauvaise chance d'avoir à faire à de très jeunes enfants passera pour un maladroit, un ignorant, parce qu'il n'obtiendra pas les mêmes succès que ses confrères, plus heureux parce que leurs malades seront d'un âge plus avancé. A tous les points de vue, il me paraît donc nécessaire d'établir la statistique ainsi que je l'indique. Il ne faut pas oublier que certains traitements aujourd'hui discrédités ont joui d'une grande vogue : les statistiques à l'appui étaient vraies cependant,

mais elles péchaient par le côté faible que je signale. Aussi, tous ces traitements, dont peut être quelques-uns étaient bons, ont-ils tour à tour disparu.

Je n'ai vu, jusqu'à ce jour, qu'une statistique relative à la sérumthérapie et comprenant les catégories par âge : c'est celle des médecins de Vienne. Dans cette statistique, la méthode me paraît favorable même aux jeunes enfants.

Dr TROLARD,
Professeur d'anatomie à l'École de médecine d'Alger.

FORMULAIRE

La grippe et ses complications pulmonaires chez les enfants.
(SUITE)

5° S'il y a tendance à la CONGESTION PULMONAIRE, cataplasmes sinapisés toutes les quatre heures autour du thorax.

Si la congestion s'accuse davantage, ne pas tarder à mettre en œuvre les *enveloppements froids permanents et renouvelés fréquemment du thorax.*

Technique. Prendre : 1° une bande de tarlatane pliée en dix épaisseurs, d'une longueur et d'une hauteur suffisantes pour envelopper complètement le thorax depuis les aisselles jusqu'au nombril; 2° un morceau de taffetas gommé de la même dimension.

Tremper la tarlatane dans de l'eau à la température de la chambre; l'exprimer de manière à ce qu'elle soit seulement humide, mais non ruisselante ; l'appliquer exactement autour du thorax, et recouvrir avec le taffetas.

Au bout d'un quart d'heure, renouveler l'enveloppement, en imbibant de nouveau la tarlatane d'eau froide. Bien entendu, l'enveloppement est continu dans l'intervalle des renouvellements. Ceux-ci sont faits d'abord tous les quarts d'heure, puis toutes les demi-heures et toutes les heures, au fur et à mesure de l'amélioration.

S'il y a BRONCHO-PNEUMONIE, ou catarrhe suffocant avec cyanose et tendance au collapsus, convulsions, anurie, accidents cérébraux, faire toutes les quatre ou six heures un *enveloppement général dans le drap mouillé.*

(A suivre.)

Le Gérant : G. STEINHEIL.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

REVUE PRATIQUE
D'OBSTÉTRIQUE
ET DE PÆDIATRIE

Mars 1895.

SOMMAIRE :

Quelles sont les conditions nécessaires pour qu'on soit autorisé à faire une application de forceps, par M. V. WALLICH. 65
L'adénopathie trachéo-bronchique, par M. P. LE GENDRE.. 87
Formulaire. — La grippe et ses complications pulmonaires. 96

QUELLES SONT LES CONDITIONS NÉCESSAIRES POUR QU'ON SOIT AUTORISÉ A FAIRE UNE APPLICATION DE FORCEPS

(*Suite et fin.*)

Nous avons vu qu'il fallait, avant de songer à extraire le fœtus avec le forceps, que la voie soit largement ouverte devant lui, le col effacé et complètement dilaté, les membranes rompues.

Il n'y a pas longtemps encore, lorsque ces deux conditions étaient remplies, quelle que fût la situation de la tête par rapport au bassin, on avait le droit, si les circonstances l'exigeaient, de pratiquer une application de forceps. Cette application de forceps, suivant la région du bassin au niveau de laquelle elle était pratiquée, était désignée sous les noms d'application de forceps, *au détroit*

supérieur, dans l'excavation, au détroit inférieur ou, suivant une mauvaise expression, à la vulve.

Aujourd'hui, à côté des conditions étudiées dans l'article précédent (dilatation complète de l'orifice effacé, rupture des membranes), il faut, pour qu'on soit en droit de pratiquer une application de forceps, qu'une troisième condition soit remplie, il faut que **la tête soit engagée**.

Nous allons expliquer pourquoi il est nécessaire que la tête soit engagée, lorsqu'on veut pratiquer une application de forceps, mais il est indispensable auparavant de s'entendre sur la signification de *l'engagement.*

*
* *

De l'engagement de la tête. — Quand on pratique le palper chez une femme enceinte près du terme, après avoir reconnu, à l'aide de cette méthode, que le fœtus se présente par le sommet, on peut se trouver en présence de deux cas bien différents.

Tantôt on constate que la tête est mobile, et qu'on peut explorer une grande partie de sa surface au-dessus du bord supérieur de la symphyse. Cette tête peut être alors plus ou moins fléchie, le front par conséquent est plus ou moins saillant, mais il est évident que la tête n'a pas encore pénétré dans le bassin.

Tantôt au contraire, les doigts déprimant la paroi abdominale, en suivant le bord supérieur de la symphyse, sont arrêtés par une surface résistante, lisse, arrondie, dure. Cette surface plus accessible d'un côté, s'élève peu au-

dessus du bord supérieur de la symphyse, la tête plonge dans l'excavation du bassin.

Si l'on pratique le toucher dans le premier cas, lorsque la tête est au-dessus du détroit supérieur, on trouve l'excavation vide, ou bien l'on arrive à sentir haute et mobile la tête du fœtus. Dans le deuxième cas, le toucher permet de sentir l'excavation, remplie par une tumeur volumineuse, qui est la tête. Quand on trouve la tête élevée et mobile, on dit que la tête n'est pas engagée. Lorsque la tête remplit à fond l'excavation du bassin, on dit qu'elle est engagée.

Mais entre ces deux situations extrêmes de la tête, à savoir :

Tête profondément engagée,

Tête mobile au détroit supérieur,

Il est de nombreux intermédiaires, car la tête suit un certain chemin dans sa descente à travers le bassin, s'oriente d'une certaine façon pour passer du détroit supé-supérieur dans l'excavation, en d'autres termes pour s'**engager**.

Il est de toute nécessité, avant de faire une application de forceps, de savoir à quel niveau du bassin se trouve la tête, et quel est le chemin qu'elle doit parcourir pour être extraite.

Commençons par examiner comment la nature opère l'engagement de la tête, nous verrons si, forceps en main, nous pouvons l'imiter.

Avant tout engagement, la tête est en rapport avec le

détroit supérieur, qui est un orifice limité, en avant par le bord supérieur du pubis, sur les côtés par la ligne innominée, en arrière par le promontoire. On peut à priori supposer que la tête peut être déposée sur cet orifice de différentes façons. On peut se la figurer d'aplomb, ou bien inclinée sur cet orifice. Si elle est inclinée, on peut se la représenter inclinée, ou en avant, ou en arrière.

On a créé des mots pour exprimer ce rapport de la tête avec le détroit supérieur ; si elle est d'aplomb, on dit qu'il y a *synclitisme ;* si elle est inclinée, on dit qu'il y a *asynclitisme*. Les uns ont dit : au détroit supérieur, la tête est d'aplomb, il y a synclitisme (1) ; les autres ont dit : il y a asynclitisme, car la tête n'est pas d'aplomb, elle est inclinée. Et parmi les défenseurs de l'asynclitisme, nouvelle division, les uns disant la tête est inclinée en avant ; elle met en rapport avec l'orifice du détroit supérieur, surtout le pariétal antérieur, c'est-à-dire celui qui est situé en avant (2). D'autres enfin ont dit : la tête au détroit supérieur est inclinée en arrière, c'est le pariétal postérieur qui offre le plus de rapports avec le détroit supérieur (3).

On peut, à juste titre, s'étonner de pareilles divergences d'opinions, elles tiennent à ce que certaines d'entre

---

(1) *Partisans du synclitisme :* Velpeau (1835), West, Cazeaux, Duncan, Leishmann, Tarnier (1865), Kunecke, Lusk, Charles, Werth, Winckel, Zweifel (1889).

(2) *Partisans de l'asynclitisme. Inclinaison sur le pariétal antérieur :* Nægelé (1819), Moreau, Schatz, Barnes.

(3) *Partisans de l'asynclitisme. Inclinaison sur le pariétal postérieur :* Smellie (1752), Farabeuf (1886), Pinard et Varnier (1892).

elles ont été établies sur des raisonnements, en dehors de toute observation anatomique et clinique.

Aujourd'hui cette discussion est close, il suffit de regarder les pièces anatomiques et d'examiner les femmes pour prendre parti.

La tête est asynclitique au détroit supérieur, elle est inclinée sur son pariétal postérieur.

Regardez la figure 1, fidèlement dessinée par Smellie, il y a 140 ans. Regardez toutes les coupes connues de femmes enceintes congelées. Cette attitude est représentée dans la schéma de MM. Pinard et Varnier, figure 2. Menez une ligne du promontoire à la partie la plus saillante de la symphyse, vous aurez le plan du détroit supérieur, et vous verrez sur ce plan, ou plongeant au-dessous, le pariétal qui est en arrière. Remarquez aussi le résultat de cette inclinaison de la tête, la suture sagittale se trouve beaucoup plus près de la symphyse pubienne que du promontoire. Muni de ces notions, examinez des femmes en travail, alors que la tête est au détroit supérieur, et au toucher vous retrouverez la suture sagittale beaucoup plus rapprochée de la symphyse que du promontoire. Donc anatomiquement et cliniquement la preuve est faite : avant l'engagement, la tête est en rapport avec le détroit supérieur, inclinée sur son pariétal qui est situé en arrière.

Nous savons maintenant comment naturellement, normalement, la tête est orientée par rapport au bassin, avant l'engagement. Nous sommes en mesure d'étudier comment elle s'engage.

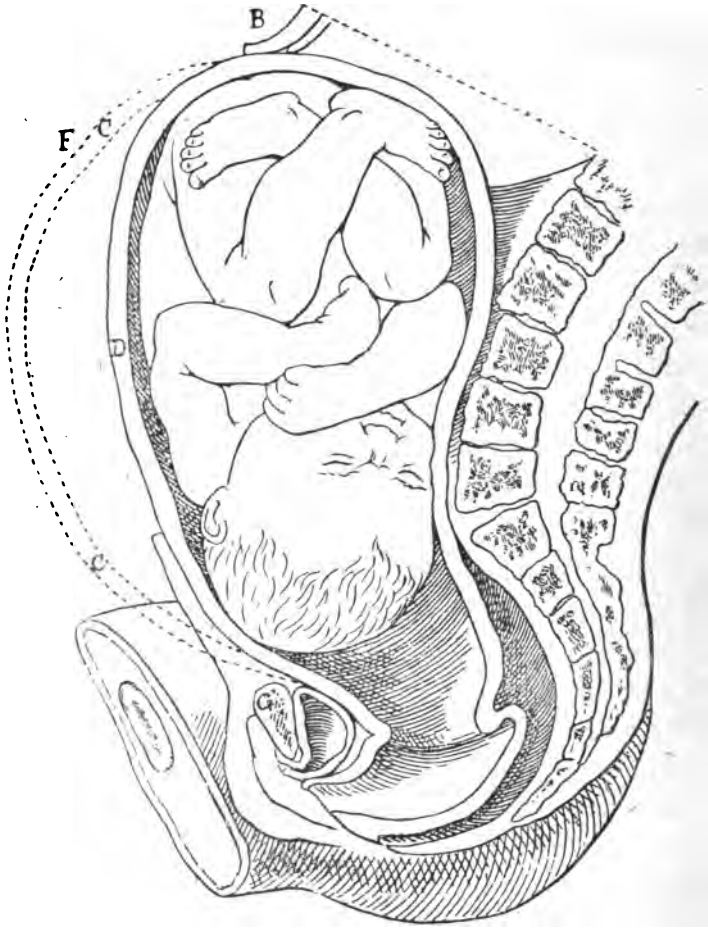


FIG. 1. — D'après la planche XII de l'atlas de Smellie.

B., creux de l'estomac, dont la distance à la dernière vertèbre du dos est ici désignée par une ligne ponctuée. — *C. C.*, épaisseur et figure de la matrice, quand elle est distendue par les eaux au dernier terme de la grossesse. — *D.*, la matrice contractée. — *G.*, l'os pubis du côté gauche.

L'inclinaison sur le pariétal postérieur est bien visible sur cette figure. Voyez combien l'oreille postérieure cachée se trouve plus rapprochée que l'oreille antérieure d'une ligne qui joindrait le bord supérieur du pubis *G* au promontoire.

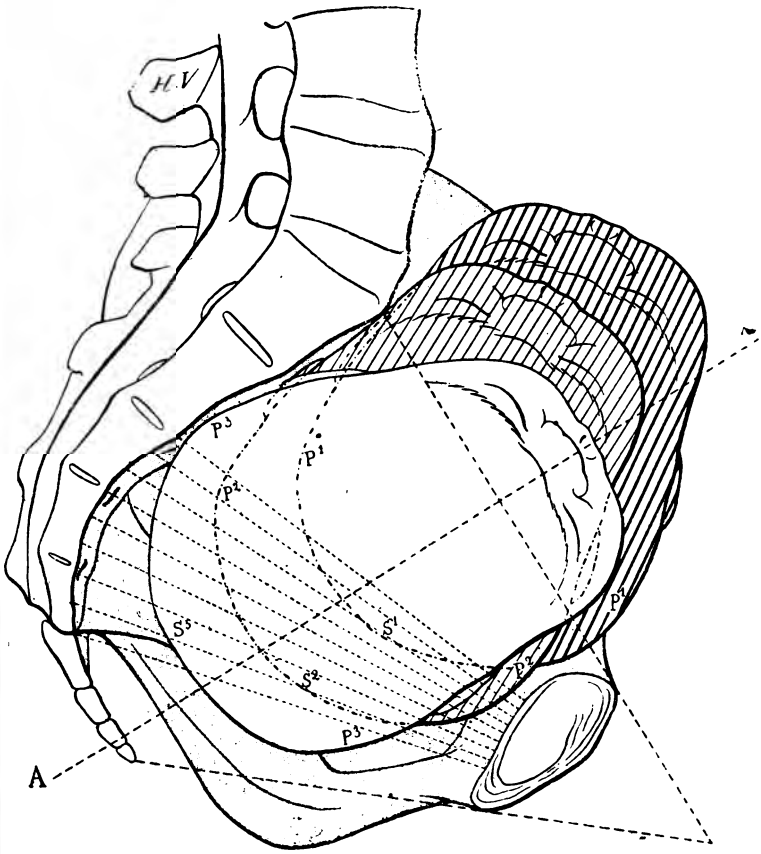


FIG. 2. — Empruntée à *l'Atlas d'anatomie obstétricale* de MM. PINARD et VARNIER.

Attitude de la tête au détroit supérieur (tête noire), et mécanisme de l'engagement et de la descente (tête grise et tête blanche). Ce schéma a été dessiné par MM. Pinard et Varnier, d'après leurs coupes, d'après celles de Zweifel, Braune et de Barbour. Il est donc une synthèse de pièces naturelles et rigoureusement exactes.

***AA.*, axe du détroit supérieur. — *P*1 *P*2 *P*3., bosses pariétales. — *S*1 *S*2 *S*3. Suture sagittale.**

Sur le schéma de MM. Pinard et Varnier (fig. 2), trois têtes sont figurées : l'une est claire, une deuxième plus foncée, une troisième encore plus foncée. Pour la clarté de la démonstration, appelons en allant de bas en haut, la première, tête blanche, la deuxième, tête grise et la plus élevée la tête noire.

Étudions d'abord l'attitude de la tête noire. Elle représente la tête au détroit supérieur, comme dans le dessin de Smellie (figure 1). Ne considérons sur cette tête que trois points, indiqués par des lettres :

Les points P^1, situés, l'un en avant, l'autre en arrière, indiquent la partie la plus saillante des diamètres transversaux de la tête, c'est-à-dire les deux extrémités du diamètre bi-pariétal. Le point marqué S^1 indique le siège de la suture sagittale, une ligne pointillée va du promontoire au bord supérieur de la symphyse, indiquant le plan du détroit supérieur. Une autre ligne pointillée AA est une ligne perpendiculaire au milieu de ce plan du détroit supérieur, c'est-à-dire l'axe du détroit supérieur. Ceci posé, suivons sur la figure : Sur la tête noire le point S^1 est situé en avant de la ligne AA, il est très visiblement situé beaucoup plus près de la symphyse que du sacrum. Le P^1 antérieur est situé au-dessus de la ligne ponctuée qui va du promontoire au pubis, le point P^1 postérieur est au-dessous de cette même ligne. La ligne ponctuée qui va du promontoire au pubis divise donc la tête en deux parties : une partie située au-dessus, une partie située au-dessous de cette ligne. Bien qu'une

portion importante de la tête soit au-dessous de cette ligne, et plonge dans l'excavation, la tête noire n'est pas engagée, puisque son plus grand diamètre transversal, compris du point P^1 qui est en avant au point P^1 qui est en arrière, c'est-à-dire le diamètre bi-pariétal, n'a pas encore pénétré complètement dans l'excavation. Sur la tête blanche, le point S, qui porte la lettre S^3 est beaucoup plus bas, il n'est plus en avant de la ligne AA, il est en arrière. Il s'est éloigné de la symphyse, il s'est rapproché du sacrum. Les points P, extrémités du diamètre bi-pariétal, désignés par la lettre P^3, ont aussi changé de place. Mais regardons la figure, et nous voyons que le point P a parcouru, en avant, pour passer de P^1 en P^3 un chemin beaucoup plus grand que celui accompli par le même point P^1 en arrière, pour arriver au point P^3 postérieur. Ce dernier point s'est considérablement rapproché du sacrum. Et si, au lieu de considérer des points conventionnels, tels que les extrémités du diamètre bi-pariétal, nous considérons l'oreille par exemple, nous voyons l'oreille antérieure faire un chemin beaucoup plus grand que l'oreille postérieure, pour que la tête noire vienne prendre la situation de la tête blanche. Cette tête blanche est bien engagée dans l'excavation, le diamètre bi-pariétal P^3 P^3 a bien franchi le détroit supérieur. La tête a évolué autour du promontoire comme centre, et a décrit une grande circonférence avec l'oreille antérieure. Entre la tête noire et la tête blanche de la figure 2 il y a la tête grise, qui marque une situation intermédiaire, le moment même où le diamètre bi-pariétal

franchit le détroit supérieur. A partir du moment où la tête prend la situation de la tête blanche, elle est engagée. Elle va continuer à cheminer dans la concavité sacrée. Puis, arrivée sur le plancher coccy-sacré, quand elle remplira complètement l'excavation, elle va changer de direction, se redresser, la suture sagittale se rapprochera de nouveau de la symphyse (voyez figure 3), et elle va commencer à pivoter sur elle-même pour accomplir son mouvement de rotation, qui portera l'occiput sous la symphyse en vue de franchir le détroit inférieur, traversée qui s'effectuera suivant le mécanisme connu (1).

*
* *

Nous sommes en mesure de nous demander à présent pourquoi il est nécessaire, si l'on veut pratiquer une application de forceps, que cette dernière condition soit remplie, à savoir que : *la tête soit engagée*, que la tête ne soit plus dans la situation de la tête noire ou de la tête grise (fig. 2), mais dans la situation de la tête blanche, ou dans toutes les situations qui suivront (fig. 3).

Nous avons vu plus haut que la tête, pour s'engager suivant le mécanisme naturel, devait subir une évolution, dont le promontoire et les premières vertèbres sacrées constituent le centre ; si nous appliquons un des forceps connus, Levret, Tarnier, sur la tête avant son engagement, que nous fassions une mauvaise prise en prenant la tête

(1) V. Farabeuf et Varnier. *Introduction à l'étude clinique et à la pratique des accouchements*, 1891.

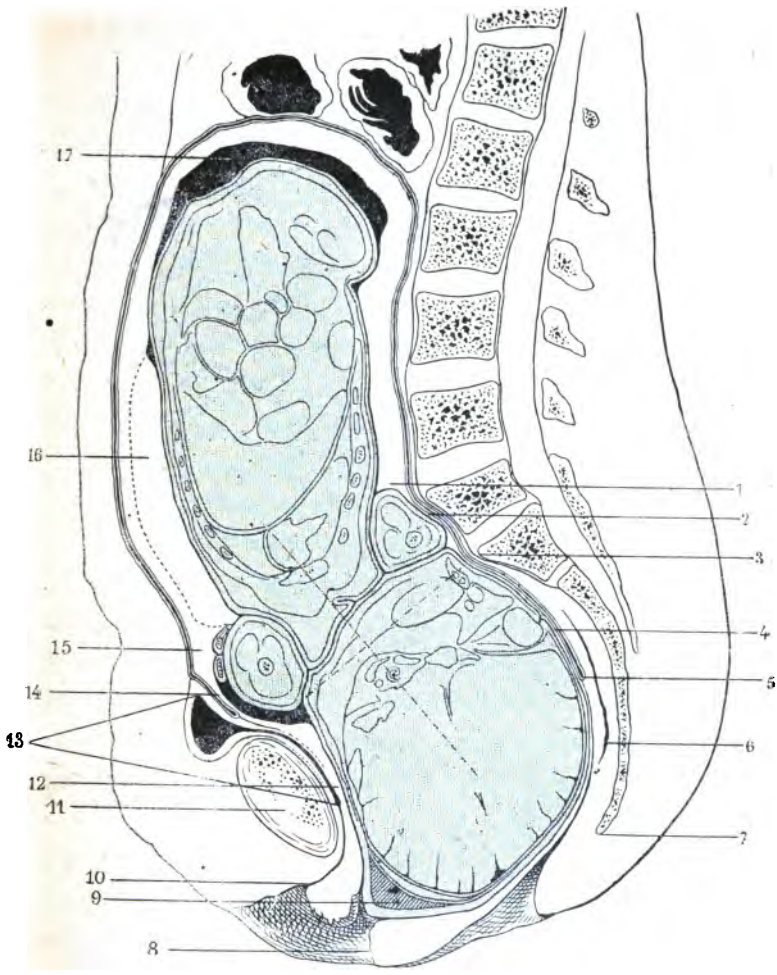


FIG. 3. — (Coupe n° 2 de BARBOUR) reproduite dans l'*Atlas* de MM. PINARD et VARNIER.

1-2. Paroi utérine.
3. Promontoire.
4. Orifice externe du col.
5. Cul-de-sac de Douglas.
6. Rectum.
7. Coccyx.
8. Corps périnéal.
9. Bosse séro-sanguine.
10. Urèthre.
11. Symphyse.
12. Orifice externe du col.
13. Vessie.
14-15. Paroi utérine.
16. Placenta.
17. Cavité de l'œuf.

du front à l'occiput, ou que nous fassions une bonne prise suivant la région pariéto-malaire, les branches du forceps vont sortir par la vulve, entre la symphyse en avant, et le périnée en arrière ; et si celui-ci est très dépressible, les branches pourront à la rigueur déprimer la pointe du coccyx, mais ce sera là l'extrême limite. Les branches, quelle que soit la prise, devront donc sortir entre la symphyse et la pointe du coccyx.

Regardez sur la figure 2, si les branches sont forcées de sortir par l'espace coccy-pubien, les cuillères de l'instrument, qui font suite aux branches qui les continuent dans la profondeur avec une courbure plus ou moins accentuée, vont former un pont de fer sur la concavité du sacrum. Cette concavité du sacrum que nous avons vue indispensable pour l'engagement, pour l'évolution de la tête autour du promontoire comme centre, est supprimée par le forceps, quand la tête n'est pas engagée, quand elle est dans la situation où on la voit (fig. 1, fig. 2) sur les têtes noires et grises.

Supposez un forceps appliqué sur la tête noire de la figure 2, que ce soit une mauvaise prise du front à l'occiput, prise ayant la prétention de faire coïncider la courbure du forceps avec la courbure du bassin, ou que ce soit une prise solide au-devant des oreilles, à aucun moment, avec le forceps, on ne pourra conduire le pariétal postérieur, au point où il est dans la figure 2 (tête blanche), c'est-à-dire au contact de la concavité sacrée.

Mais en revanche, si le forceps ne permet pas de faire

basculer la tête autour du promontoire, il conduit à faire engager la tête par un mécanisme contraire, en la faisant évoluer autour de la symphyse comme centre. Ce n'est plus l'oreille antérieure, qui parcourt une grande circonférence, c'est l'oreille postérieure. Qu'en résulte-t-il? C'est que la bosse pariétale antérieure vient surplomber le pubis, buter contre lui.

Que faut-il pour qu'elle passe? Il faudrait que le pariétal postérieur aille se coller contre la face antérieure du sacrum. Mais cela est impossible, le bassin est rétréci par le forceps, il est limité en avant par la symphyse, et en arrière, ce n'est plus la concavité sacrée, qui forme sa limite postérieure, c'est la branche du forceps, tendu entre le promontoire et le coccyx.

A mesure qu'on tire, la tête ne basculant pas, le pubis s'enfonce dans le pariétal antérieur, on tire encore, on éprouve un ressaut, la tête est engagée, mais le pariétal antérieur fracturé.

Ceci n'est pas de la théorie, c'est de la pratique. Interrogez la pratique des accoucheurs, avant la symphyséotomie, et même depuis, chez ceux qui pratiquent du forceps, alors que la tête n'est pas engagée, vous verrez de beaux enfants extraits, les uns morts, les autres grièvement blessés, avec fracture du crâne, siégeant sur le pariétal antérieur, celui qu'on a écrasé contre le pubis; d'autres fois, ces enfants naissent vivants, et continuent à vivre, mais que résultera-t-il pour eux de ce traumatisme subi pendant l'accouchement?

Au moment où l'application de forceps sur la tête non engagée a été abandonnée par M. Pinard et son école, Varnier a fait le relevé des morts et des blessés, pour le soumettre aux réflexions des hésitants.

De 1883 à 1889 à la Maternité de Lariboisière, et de 1889 à 1893 à la Clinique Baudelocque, dans le service de M. Pinard, sur un total de 17,000 accouchements, il y a 114 applications de forceps au détroit supérieur rétréci (1).

Sur ces 114 applications de forceps au détroit supérieur, il y a eu 35 enfants morts ; 5 étaient morts ou ne valaient guère mieux avant l'intervention ; 2 sont morts plusieurs jours après de causes indépendantes de l'extraction. Il reste donc 28 morts sur 107, entre des mains habituées à manier le forceps.

Varnier cite plus loin :

« De 1860 à 1870, avec l'application de forceps, il a été « fait, dans une grande école d'accouchements, qu'il est « inutile de citer :

(1) On pourrait objecter que ces cas ne concernent pas des bassins normaux. Lorsqu'une tête est retenue au détroit supérieur, lorsqu'elle n'est pas engagée, la dystocie peut être créée, non seulement par l'état du bassin ou des parties molles, mais aussi par la tête fœtale. Le détroit supérieur peut se trouver rétréci, non seulement d'une façon absolue, mais aussi d'une façon relative, par rapport aux dimensions de la tête fœtale. Si bien qu'un bassin peu vicié peut être très rétréci pour une grosse tête, et un bassin très vicié peut être peu rétréci pour une petite tête. Dans cette étude sur le forceps, nous nous plaçons à un point de vue général, comprenant aussi bien les bassins viciés que les bassins normaux. Mais dans ces derniers, combien de fois y a-t-il obstacle à l'engagement, combien de fois les forces naturelles sont-elles impuissantes à le produire, si l'obstacle ne vient ni de la tête, ni du bassin?

15 forceps au détroit supérieur rétréci ;

3 de ces 15 enfants sont sortis vivants ;

5 ont été extraits morts. 7 sont morts après la « naissance ».

« Dans une autre école, depuis l'antisepsie obstétri- « cale, de fin 1885 à fin 1891, sur 30 forceps à terme dans « les bassins viciés, 14 enfants sont sortis vivants ; « 12 mort-nés qui n'ont pu être ranimés, 4 morts dans « les jours qui ont suivi l'extraction, soit plus de 50 p. 100. « En y joignant le forceps avant terme, nous avons en « tout, sur 47 cas, 19 morts, soit 1 sur 2 et demi. »

Varnier fait suivre ces chiffres de ceux obtenus à l'étranger dans ce qu'il appelle à bon droit « ce massacre d'innocents ».

A la clinique de Prague, dans ces dix dernières années, sur 10,000 accouchements, 27 forceps au détroit rétréci. Voici le résultat : 18 enfants vivants, dont 9 blessés, et les blessés sont morts dans la proportion de 40 p. 100.

A Dresde, dans le service de Léopold, 19 forceps au détroit supérieur, 4 morts et 5 blessés (1).

Voilà au point de vue clinique la preuve de l'influence nocive du forceps. Au point de vue expérimental M. le professeur Farabeuf l'a indiquée mathématiquement.

« Le forceps, dit M. Farabeuf, introduit dans cet « anneau osseux (le bassin) comme un porte-crayon dans « sa virole, suivant l'expression de Pajot, représente un

(1) VARNIER. Société obstétricale de France. Session de 1893. *Annales de gynécologie*, avril 1893.

« coin très allongé, que l'on tire à travers un anneau « inextensible. La force de traction se trouve quelquefois « multipliée dans des proportions énormes (1). Plus les « faces du coin se rapprochent du parallélisme, plus « s'augmente cette action, qui peut atteindre et atteint « souvent dans la pratique plusieurs centaines de kilo- « grammes.

« Je l'ai démontré par un dispositif très simple, la « traction d'un coin, c'est-à-dire d'un forceps chargé d'une « tête, entre deux bornes, l'une fixe, l'autre mobile en rap- « port avec un dynamomètre indiquant la pression. « Quiconque voudra en juger par lui-même n'a qu'à venir « dans mon laboratoire. Tout cela a été publié, n'a pas « été contesté (2). Quelques-uns néanmoins continuent à « se servir du forceps. Pauvres fœtus ! (3) »

M. Farabeuf demanda un jour à un naturaliste, de mettre à sa disposition tous les crânes de fœtus dont il disposait dans sa maison de commerce ; la plupart portaient des fractures. Interrogé sur la provenance de ces crânes, il déclara qu'ils sortaient des différents services d'accouchements de Paris.

Après avoir lu ce qui précède, on est, je pense, suffisamment édifié pour comprendre qu'avant d'introduire le

(1) La formule inscrite sur la figure du mémoire de M. Farabeuf, dit que la traction évaluée à 30 kilogr. produit une compression de la tête décuple, c'est-à-dire 300 kilogr.

(2) L.-H. Farabeuf. *Fragments sur les pelvitomies.* Paris, G. Steinheil, 1893.

(3) L.-H. Farabeuf. Dystocie du détroit supérieur rétréci. *Annales de gynécologie*, mai-juin, 1894

forceps, il faut qu'une condition nécessaire soit remplie : *Il faut que la tête soit engagée.* Il faut que le diamètre bi-pariétal de la tête ait franchi le détroit supérieur comme la tête blanche de la figure 2, ou la tête de la figure 3.

Il faut que cet engagement se soit fait par son mécanisme naturel, *le forceps n'étant capable que d'empêcher ce mécanisme naturel.*

Mais ici se pose une nouvelle question :

Comment savoir si la tête est engagée ?

Jusque dans ces derniers temps, on apportait peu de précision dans la constatation de l'engagement de la tête. Quand il s'agissait d'une tête mobile, au-dessus du détroit supérieur, comme dans la figure 1, le palper, le toucher, tout indiquait que la tête n'avait pas encore pénétré dans le bassin.

Quand il s'agissait d'une tête très engagée, comme celle de la figure 3, le doute n'était pas permis. Mais la difficulté se trouvait dans les cas intermédiaires ; de là ces expressions vagues et bien connues : tête amorcée, tête fixée. Or aujourd'hui il faut savoir si la tête est engagée ou non, avant de pratiquer une application de forceps.

« Il ne suffit pas, dit M. Farabeuf (1), de sentir la tête « dans l'excavation, pour avoir le droit de la dire engagée, « que depuis plusieurs heures elle soit fixée, appuyée, « c'est-à-dire bien poussée par l'utérus, et l'on pourra « trouver l'excavation plus d'à moitié remplie (2), les

(1) L.-H. FARABEUF. *Gazette hebdomadaire*, 9 juin 1894.

(2) Voyez fig. 2, tête noire et tête grise.

« deux tiers du crâne y étant plongés, sans qu'il soit « positivement engagé, c'est-à-dire sans qu'on puisse « avancer que tout va se terminer maintenant à bref « délai et bien. Pour qu'il y ait *engagement*, il faut que « les deux extrémités du grand diamètre céphalique « soient sous ou dans le détroit supérieur. »

Comment le reconnaître ?

Cliniquement, dans le service de M. Pinard, jusqu'à l'année dernière, nous recherchions par le toucher manuel les rapports de l'oreille postérieure avec le promontoire, nous recherchions si cette oreille était au-dessus ou au-dessous de ce promontoire, nous constations que la suture sagittale était plus ou moins éloignée de la symphyse. Mais ces recherches ne nous renseignaient pas avec une exactitude parfaite, de plus le toucher manuel présentait l'inconvénient de déplacer la tête.

M. Farabeuf (1) nous a donné les signes anatomiques de l'engagement, et rien n'est plus facile que de rechercher ces signes chez la parturiente. Voici les signes indiqués par M. Farabeuf :

« La tête est-elle depuis peu attardée au-dessous du « détroit supérieur : explorez attentivement. Vous sentirez « ordinairement que le pôle descendant est encore à *trois* « *doigts* en hauteur, au-dessus du plan coccy-sacré, c'est-« à-dire que vous pouvez introduire trois doigts de champ « entre ce pôle et le plancher osseux. Quant à la suture

(1) L.-H. Farabeuf. *Gazette hebdomad., loc. cit.*

« sagittale, elle sera à environ 35 millimètres du bord « inférieur du pubis. Il faut la toucher, bien entendu, dans « le plan médian, au pôle même, car la moindre diagona- « lisation en rapproche l'extrémité occipitale, en éloigne « l'extrémité bregmatique, *aut vice versa*.

« Si la tête s'engage, autrement dit, si elle commence sa « bascule en arrière, le pôle descend, la suture s'éloigne. « Lorsque l'engagement de la bosse antérieure est « accompli, la suture sagittale est à 55 millimètres du « sous-pubis, et le pôle à deux doigts seulement au-des- « sus du plan coccy-sacré.

« Quand la bascule est achevée, la descente faite, mais « non appuyée sur le périnée, la suture est à 75 millimètres « du sous-pubis, et le pôle tout près ou à un doigt seule- « ment du plancher. Je ne dis pas que la suture reste « ensuite aussi éloignée, ni que la réaction du plancher « mou ne va pas la ramener en avant en commençant à « la faire tourner.

« Les deux éléments du diagnostic, les deux signes « sont donc : **La distance** de la suture sagittale au sous- « pubis et la **hauteur** du pôle au-dessus du plan coccy- « sacré. » (L.-H. Farabeuf.)

En pratique, ce manuel opératoire est des plus faciles à appliquer. On examine une femme qui a la dilatation complète, les membranes rompues ; la tête ne progresse plus depuis longtemps, par exemple, une application de forceps est indiquée. On mesure la distance qui sépare le bord inférieur de la symphyse de la suture sagittale, on

trouve 55 ou 60 millim. ; on cherche à placer trois doigts de champ entre la tête et le plan **osseux** écoccy-sarc. Si on ne peut placer que deux doigts, on en conclut que la tête est engagée, et l'on peut faire son application de forceps.

Mais, dira-t-on, puisque l'éloignement de la suture sagittale du bord inférieur de la symphyse ou du sous-pubis marque le degré d'engagement, à quoi bon aller voir si l'on peut placer deux doigts seulement ou trois doigts entre la tête et le plan coccy-sacré ?

C'est ici le lieu de faire connaître un phénomène particulier, qu'on observe assez souvent, lorsque la tête est en lutte avec le détroit supérieur.

Nous avons dit plus haut que, normalement, la tête retenue au détroit supérieur était inclinée sur son pariétal postérieur, la suture sagittale rapprochée de la symphyse ; à mesure que la bosse pariétale postérieure se loge dans l'excavation du sacrum, la suture sagittale s'éloigne du pubis de tout ce que la bosse pariétale s'enfonce dans la concavité sacrée. Mais si le détroit supérieur forme obstacle, si la concavité sacrée est pathologiquement plane ou convexe, au lieu d'être concave, si la saillie du promontoire arrête cette bosse pariétale postérieure, la force expulsive de l'utérus agissant sur la tête appuyée contre le bassin, celle-ci tourne sur place autour de son axe antéro-postérieur, la suture sagittale s'éloigne de la symphyse, la bosse pariétale postérieure ne descendant pas, la tête s'incline, mais s'incline mal, sur son pariétal

antérieur. Il se produit un asynclitisme, anormal, pathologique, puisque dans cette attitude la tête ne peut plus s'engager. C'est l'asynclitisme qu'on a pendant longtemps considéré comme normal, sous le nom d'asynclitisme de Nægelé.

Supposons qu'on se trouve en présence d'un de ces cas, voyons ce que l'on constate et ce qui va se passer. On pratique la mensuration de la suture sagittale au bord inférieur du sous-pubis. On constate que cette suture est en arrière, au voisinage du sacrum, à 7 millimètres ou 7mm. 50; la bosse pariétale antérieure plonge dans l'excavation à un point tel, que, pour peu qu'il y ait une bosse séro-sanguine, on pourra voir les cheveux en écartant les lèvres de la vulve. Or nous avons vu plus haut, suivant les mensurations indiquées par M. Farabeuf, que lorsque la suture se trouve à 55 millim. ou au-dessus, c'est-à-dire à 60, 70, 75 millim. du sous-pubis, la tête est engagée. C'est ici que se montre l'utilité d'interposer des doigts. Si, en effet, l'on ne peut pas placer un doigt, ou si l'on ne peut placer qu'un ou deux doigts de champ entre le sommet de la tête et le plan coccy-sacré, on peut dire que la tête est engagée. Mais, si on peut placer trois doigts de champ dans cet espace compris entre la tête et la fin du sacrum et le coccyx, il y a inclinaison de Nægelé, si la suture sagittale est en arrière à plus de 55 millim. du sous-pubis. Que va-t-il se passer lorsque la tête présente l'inclinaison de Nægelé, lorsque non engagée elle est inclinée sur son pariétal antérieur?

Deux choses peuvent arriver:

1° Ou bien sous l'influence des contractions, la tête va se redresser, la suture sagittale va se rapprocher de la symphyse, revenir à 55 millim. du sous-pubis, et alors la bosse pariétale postérieure se logera dans le sacrum, et nous rentrerons dans le mécanisme normal.

2° Ou bien la tête va rester inclinée sur son pariétal antérieur, suture sagittale en arrière, et dans ces conditions tout mécanisme naturel est impossible.

Il y a donc grand intérêt à savoir l'inclinaison de la tête, *la distance* de la suture sagittale au sous-pubis, et la *hauteur* de la tête au-dessus du plan coccy-sacré.

Au point de vue de cette dernière constatation, nous devons signaler une cause d'erreur chez les primipares. Chez elles, en effet, la vulve est étroite, le périnée résistant; on pourrait, non prévenu, se contenter de constater qu'on peut placer un ou deux doigts entre la tête et la fourchette. Or c'est la distance entre la tête et *le plancher osseux de l'excavation*, qu'il faut aller mesurer profondément.

Par tout ce qui précède, nous voyons qu'un grand pas a été fait dans l'étude des conditions nécessaires pour qu'on soit autorisé à pratiquer une application de forceps. Nous ne nous contentons plus de dire, il faut, la tête se présentant :

1° Que la *dilatation soit complète, le col étant effacé ;*

2° *Que les membranes soient rompues*, il faut encore, et nous en savons à présent l'importance :

3° Que la tête soit engagée.

Il semble à première vue que cette nouvelle condition complique beaucoup la pratique obstétricale. Elle la simplifie, d'abord parce qu'elle empêche de nuire, ensuite parce qu'elle prescrit d'attendre. Mais cette expectation à son tour ne peut-elle pas être nuisible ? Notre expérience est aujourd'hui faite à la clinique Baudelocque. Même dans les cas où l'attente peut être nuisible, elle l'est moins que le forceps au détroit supérieur. Mais s'il faut savoir attendre, il faut aussi savoir intervenir, et connaître les moyens par lesquels on remplace aujourd'hui le forceps au détroit supérieur, qui a fait tant de victimes. L'étude de ces moyens n'entre pas dans notre sujet, nous les examinerons plus tard ; ils ne sont pas compliqués, ils doivent arriver à la connaissance de tous et être mis aujourd'hui en pratique par tous.

V. WALLICH.

L'ADÉNOPATHIE TRACHÉO-BRONCHIQUE

SYMPTOMES, DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT

Les symptômes de l'adénopathie trachéo-bronchique dérivent tous du fait mécanique de la compression d'organes voisins par les ganglions qui avoisinent l'arbre bronchiqu et dont il est utile de rappeler la topographie d'après la classique description de Baréty.

Dans la région cervicale, autour du paquet vasculo-nerveux dont les carotides forment le centre, commence une

double chaîne ganglionnaire, l'une prévasculaire, l'autre rétro-vasculaire. Dans le thorax, chacune de ces deux chaînes va constituer une anse : celle de droite contourne l'artère sous-clavière, celle de gauche la crosse aortique ; chacune d'elles aussi reçoit les traînées ganglionnaires mammaires internes et sous-clavières, ainsi que la chaîne des ganglions qui accompagnent les bronches, et, plus en arrière, la traînée satellite de l'aorte et de l'œsophage. Parmi ces différents groupes de ganglions, les plus importants sont les suivants : 1° Le groupe *péri-trachéo-bronchique* occupe la face antéro-supérieure de l'angle obtus que forment la trachée et la grosse bronche correspondante. Le groupe droit prédominant, et plus souvent dégénéré que le gauche, peut comprimer alors la veine azygos; — 2° le groupe *sous-bronchique* droit et gauche occupe l'espace compris entre la face inférieure des deux bronches principales et le bord supérieur du tronc postérieur des veines pulmonaires ; les ramifications du pneumogastrique forment des mailles étroites à sa partie postérieure ; le tronc nerveux droit lui-même est souvent adhérent aux glandes de ce groupe, quand elles sont dégénérées ; — 3° le *groupe inter-bronchique* occupe l'angle de bifurcation des bronches, et l'on a invoqué la compression des rameaux supérieurs de l'artère pulmonaire par les ganglions, pour expliquer la localisation des lésions tuberculeuses au sommet des poumons ; — 4° les *ganglions sus-claviculaires*, dont les relations avec l'état des poumons et de la plèvre sont d'un utile secours en vue du diagnostic des lésions de ces parties, et les ganglions

rétro-sternaux, *mammaires internes* que la percussion permet de délimiter plus facilement que les autres.

Ces rapports donnent l'explication de la multiplicité des symptômes par lesquels peut se révéler l'adénopathie bronchique.

La *compression des vaisseaux*, notamment de la veine cave supérieure, peut engendrer l'*œdème de la face*, une *teinte légèrement cyanique* des téguments *du visage*, qui peut aller jusqu'à une coloration violacée et occuper même la langue, quelquefois la *dilatation des veines du cou*. Les *épistaxis* sont assez fréquentes. La production d'*hémorrhagie méningée* intra-arachnoïdienne a paru pouvoir dépendre de l'augmentation de pression dans le système circulatoire de la tête. De la compression des vaisseaux pulmonaires peuvent résulter l'*hémoptysie* et l'*œdème du poumon*.

M. Cadet de Gassicourt considère comme un des symptômes les plus importants et les plus fréquents de l'adénopathie bronchique tuberculeuse, des *accès de cyanose*, *accompagnés de dyspnée*, qui lui paraissent dus en partie à la compression de la veine cave supérieure, mais en même temps à la compression des pneumogastriques.

Les symptômes qui paraissent dépendre de la *compression du nerf pneumogastrique ou du récurrent* sont les suivants :

On note des altérations dans le timbre de la toux et de la voix.

La *toux* peut être rauque, mais non pas exactement comme dans la laryngite. Alternativement sèche ou humide,

parfois semblable, par son timbre, « à celle d'un veillard atteint de catarrhe » (Rilliet et Barthez), elle est fréquente et surtout *quinteuse*. Les quintes sont fréquentes, petites, courtes, ne durent guère qu'une minute, ne sont presque jamais accompagnées de sifflements et rarement de vomissements, se produisent à intervalles irréguliers. La toux quinteuse ou *coqueluchoïde* est importante à connaître. Il est facile, dans un grand nombre de cas, de la différencier des quintes de la coqueluche véritable, et on conçoit combien ce diagnostic est important à établir, au point de vue du pronostic et du traitement, quand on peut avoir quelques raisons d'attribuer à la tuberculose l'adénopathie génératrice d'une toux coqueluchoïde. En certains cas, une attention minutieuse est nécessaire. Pourtant, d'après Cadet de Gassicourt, deux caractères feraient *invariablement* défaut aux quintes de la toux coqueluchoïde, la *reprise* et le *rejet des mucosités filantes*.

La *voix* peut être aussi rauque, dysphone et passagèrement éteinte.

L'intensité des quintes, la dyspnée paroxystique et la cyanose de la face, peuvent donner lieu à des accès qui simulent assez exactement des *accès d'asthme*; suffocation extrême, face bleuâtre, veines du cou tuméfiées, anxiété et agitation excessives, semblent faire craindre l'asphyxie, et l'on peut être embarrassé pour faire le diagnostic avec un accès d'asthme purement nerveux ou un accès de suffocation par le croup, quand la voix est altérée ou éteinte. Pour ce dernier, la marche, l'absence de fausses membranes dans

la gorge, d'albuminurie, contribueront à en écarter l'idée. Quant à l'asthme, bien qu'il soit rare chez l'enfant, son existence ayant été prouvée par des observateurs tels que Trousseau, Bergeron, G. Sée et Cadet de Gassicourt, et bien d'autres depuis, on n'en rejettera l'hypothèse qu'après la cessation de la crise, si les signes stéthoscopiques dont il nous reste à parler sont en faveur de l'adénopathie.

L'action des ganglions sur *les poumons et les bronches* est des plus remarquables, disent Rilliet et Barthez. En comprimant les conduits de l'air, ils déterminent la production de *râles sonores* intenses, très persistants, et dont le timbre est parfois remarquable. Ils empêchent la circulation de l'air, d'où résulte l'*obscurité du bruit respiratoire.*

Comme organes conducteurs des vibrations sonores, ils peuvent amplifier des sons, qui, à l'état normal, ont lieu dans les bronches et n'arrivent pas à notre oreille. On peut donc entendre, malgré l'intégrité du parenchyme pulmonaire, des altérations du bruit respiratoire, telles que l'expiration prolongée ou la respiration bronchique.

Ils peuvent, à plus forte raison, exagérer des lésions pulmonaires réelles, mais peu marquées. Ainsi des tubercules miliaires crus donneront lieu à de la respiration bronchique ou même caverneuse, à la pectoriloquie. Ils peuvent aussi transmettre du côté sain les signes stéthoscopiques des lésions du côté opposé et faire admettre à tort des lésions doubles.

Ces signes fournis par l'auscultation, auxquels nous ajouterons ceux que peut fournir la percussion, submatité ou

matité plus ou moins étendue dans des régions habituellement sonores (espace interscapulaire, gouttières vertébrales, région présternale supérieure), — ces signes sont remarquables par une marche irrégulière, une singulière inconstance.

« Ainsi un jour on percevra de la respiration bronchique évidente, le lendemain ce sera seulement de l'expiration prolongée et le surlendemain de la respiration caverneuse ; en sorte que la respiration obscure, l'expiration prolongée, la respiration bronchique, la respiration caverneuse, la pectoriloquie, le gargouillement et même les râles sonores pourront alterner ou se succéder sans régularité à des moments indéterminés. » Ces variations paraissent dépendre tantôt de l'ampleur des mouvements respiratoires, tantôt de leur nombre et de leur force, ou bien encore de la lésion pulmonaire elle-même qui se transmet directement à l'oreille.

Aux signes de compression, nous ajouterons la *dysphagie*, assez rare, qui indique celle de l'œsophage.

Eustace Smith a insisté sur l'importance que présente le diagnostic des adénopathies bronchiques chez les enfants. En s'appuyant sur la facilité avec laquelle s'engorgent, à cet âge, les ganglions des diverses parties du corps et la lenteur avec laquelle leur engorgement se résout, la propension de ces glandes à subir la dégénérescence caséeuse, ou à suppurer, Smith se déclare convaincu de la fréquence de l'adénopathie bronchique chez les jeunes sujets, consécutivement à la rougeole, à la coqueluche ou à des attaques répétées de catarrhe pulmonaire. Les ganglions tuméfiés siègent à la bifurcation de la trachée, en d'autres termes,

derrière la première pièce osseuse du sternum et un peu au-dessous. Ils occasionnent en ce point une matité à la percussion, matité qui s'étend souvent des deux côtés de l'os, et parfois de haut en bas, jusqu'à la partie supérieure de la deuxième pièce osseuse. Les petits enfants peuvent présenter, à l'état sain, une région mate au niveau du manubrium ; seulement cette région, qui répond au thymus, ne déborde point latéralement la portion d'os dont il s'agit ; quand l'accroissement des dimensions ganglionnaires est considérable, il n'est pas impossible qu'on trouve aussi de la matité entre les deux épaules, mais le fait est rare, à cause de l'épaisseur du poumon, interposée aux ganglions et à la paroi thoracique postérieure.

Quand la tumeur ganglionnaire a pris un volume considérable, la distension des veines du cou, le gonflement de celui-ci, la dyspnée, la toux spasmodique, la faiblesse de la voix sont les signes de la compression des canaux vasculaires et aériens ou des nerfs laryngés. A ce degré on trouve une matité prononcée et même des signes stéthoscopiques de compression de gros vaisseaux. Mais, à un moindre degré, le diagnostic fort difficile peut être rendu plus aisé par le procédé d'exploration suivant. L'enfant doit renverser la tête en arrière, de telle sorte que son visage devienne horizontal et que ses yeux soient dirigés vers le plafond ; le stéthoscope étant alors appliqué sur le manubrium, l'observateur entend un murmure veineux dont l'intensité varie suivant le volume des ganglions ; si le patient redresse peu à peu la tête, le murmure s'affaiblit graduellement pour cesser enfin dès que

l'attitude est redevenue normale. On trouve l'explication du phénomène dans ce fait que la position, prise par l'enfant, détermine la projection en avant du bout inférieur de la trachée, laquelle entraîne les ganglions situés à la bifurcation, de manière à comprimer la veine innominée gauche qui passe entre ceux-ci et la première pièce du sternum. Bien que tout autre signe fasse quelquefois défaut, il est à noter qu'une matité légère, mais suffisante pour donner matière à suspicion, existe souvent au niveau du manubrium dans les cas où l'expérience réussit. La mobilité des ganglions tuméfiés paraît être une condition nécessaire à la production de ce phénomène, qui n'est plus perceptible, si les tumeurs sont fixées et maintenues à distance du sternum.

Les notions précédentes seront utilement complétées par un certain nombre d'observations d'adénopathie bronchique extrêmement curieuses qu'on trouve çà et là dans les auteurs; leur intérêt consiste en ce qu'elles s'écartent beaucoup des types classiques ; elles s'en écartent soit par la prédominance tellement accentuée d'un seul symptôme que tous les autres sont comme rejetés dans l'ombre, soit même par l'absence de tous les symptômes sur lesquels on a l'habitude de compter pour faire le diagnostic.

Il existe des adénopathies bronchiques *sans symptômes fonctionnels*. Chez un enfant convalescent de rougeole, n'ayant ni toux, ni dyspnée, existait seulement de la matité des zones ganglionnaires avec un souffle diffus dans les mêmes points. L'autopsie manque malheureusement (thèse de Baréty). Chez un enfant atteint de méningite tuberculeuse,

Goupil avait constaté au niveau de la partie supérieure du sternum, une matité débordant latéralement cet os ; un souffle bronchique s'entendait aux deux temps de la respiration. On trouva à l'autopsie une masse énorme de ganglions entourant la trachée, les vaisseaux et les nerfs et les comprimant, sans avoir donné lieu aux symptômes dits de compression (Soc. anat., 1854).

Mais il y a aussi des adénopathies bronchiques qui simulent les maladies les plus diverses.

L'*asthme* peut être discuté et admis, comme dans un cas rapporté par M. Hérard et souvent cité. Un enfant de trois ans et demi eut pendant deux mois des accès de dyspnée asthmatique presque continuels et si violents qu'on croyait à chaque instant le voir succomber ; il succomba en effet en état de convulsions. A l'autopsie, on trouva le pneumogastrique aminci, altéré par les masses ganglionnaires qui le comprimaient.

La *coqueluche* a été diagnostiquée plus d'une fois, quand il ne s'agissait que d'une toux pseudo-coqueluchiale. Une observation des plus intéressantes à ce point de vue a été publiée par mon maître M. Jules Simon dans la *Gazette médicale* de Paris (1885). Un enfant de 8 ans lui est envoyé d'Italie pour une coqueluche qui durait depuis six mois ; M. Simon constate bien l'existence d'une toux coqueluchoïde, mais il trouve la matité des zones ganglionnaires ; il traite l'enfant par les préparations iodurées, les eaux du Mont-Dore, et la guérison est bientôt complète. M. Simon n'hésite pas à affirmer que l'enfant avait une fausse coqueluche, une adénopathie bronchique. — *(A suivre.)* PAUL LE GENDRE.

FORMULAIRE

Traitement des complications pulmonaires de la grippe. Broncho-pneumonie.

(SUITE ET FIN)

Application du drap mouillé.

Technique. Tremper un drap d'enfant plié en deux doubles, ou deux grandes serviettes superposées, dans l'eau à la température de la chambre. Essorer. Envelopper tout le corps en repliant le drap autour des bras et des cuisses, pour que toute la surface cutanée soit en contact avec lui. Rouler par-dessus une couverture de laine. Placer l'enfant sur son lit, la tête un peu élevée. Lui faire boire un peu d'eau champagnisée ou de grog.

S'il paraissait se refroidir, retirer le drap, frictionner tout le corps rapidement avec de l'alcool, et réappliquer le drap mouillé.

Si la température est très élevée, l'agitation extrême, on peut, dans l'intervalle des draps mouillés, donner les *bains tièdes* à 30°, ou *frais* à 25°, de cinq minutes.

Si le collapsus persiste malgré le drap mouillé et les frictions, *bain très chaud* (38°) *sinapisé.*

NE JAMAIS APPLIQUER DE VÉSICATOIRE

6° A partir du moment où les complications congestives ou broncho-pneumoniques se sont montrées, supprimer tout médicament par voie buccale autre que les boissons alcoolisées.

Faire des *injections hypodermiques* de caféine, d'éther, d'huile camphrée ou de sérum artificiel.

Caféine	1 gr.
Benzoate de soude	1 gr. 20
Eau distillée bouillie	Q.s. pour 10 c. c.
Chlorhydro-sulfate de quinine	1 ou 2 gr.
Eau distillée	Q.s. pour 10 c. c.

Injecter un centimètre cube :

Camphre	0 gr. 50
Huile d'olives stérilisée	10 c. c.

Injecter à la fois un centimètre cube :

Chlorure de sodium	0 gr. 70
Eau distillée stérilisée	100 gr.

Injecter sous la peau du flanc 5 à 10 c. c. P. L. G.

Le Gérant : G. STEINHEIL.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

REVUE PRATIQUE
D'OBSTÉTRIQUE
ET DE PÆDIATRIE

Avril 1895.

SOMMAIRE :

De l'hydramnios, par le Dr M. Oui. 97
L'adénopathie trachéo-bronchique (*fin*), par M. P. Le Gendre. 111
Des divers modes de l'hérédité, par M. P. Le Gendre..... 119
Formulaire. — Potion contre la toux spasmodique..... 128

DE L'HYDRAMNIOS

Par le Dr **M. Oui.**

Comme je tiens essentiellement, dans ce travail, à rester dans la voie que nous avons toujours suivie jusqu'ici, c'est-à-dire à ne pas abandonner le terrain de la clinique et des résultats pratiques, je laisserai de côté systématiquement l'étude de la pathogénie de cette affection, étude compliquée, qui n'a encore donné que des résultats très incomplets, malgré des recherches expérimentales fort intéressantes (Bar). Je m'attacherai donc à étudier surtout, avec les symptômes et le diagnostic de l'hydropisie de l'amnios, les conséquences de cette affection, les accidents auxquels elle peut donner lieu, et enfin les moyens thérapeutiques que nous possédons pour obvier à ces inconvénients.

Et d'abord, quand peut-on dire qu'il y a hydramnios? Si vous vous reportez aux ouvrages classiques, vous constaterez que, dans bon nombre d'entre eux, les auteurs n'ont même pas tenté de donner une définition. Dans les autres ouvrages, la définition donnée est la suivante : L'hydramnios, hydro-amnios, hydropisie de l'amnios est constituée par l'exagération du liquide amniotique.

Il reste à savoir où commence cette exagération du liquide amniotique ; et c'est là que gît la difficulté. « On ne sait pas bien quelle est, aux différentes époques de la grossesse, la quantité exacte de liquide amniotique » (Tarnier et Budin). Cette constatation, en effet, n'a pas été faite de façon précise, et tout ce que nous savons, c'est que, à terme, et pour un enfant normalement développé (3,000 à 3,500 grammes), l'utérus contient à peu près 500 grammes de liquide amniotique.

Aussi, en faisant la part large aux différences qui peuvent exister dans l'abondance de ce liquide, les auteurs ont-ils été conduits à conclure arbitrairement que, dans le cas où sa quantité excède 1 kilogr., il y a hydropisie de l'amnios (Cazeaux et Tarnier, Tarnier et Budin, Ribemont-Dessaignes et Lepage).

Mais cette limite mathématique n'est pas toujours appréciable par la clinique, et, de plus, il faudrait la faire varier en tenant compte du volume du fœtus, qui influe très évidemment, dans certains cas, sur l'abondance du liquide amniotique, et aussi de l'âge de la grossesse.

C'est en se plaçant à ce point de vue purement clinique

que Lusk a donné la définition suivante : « On doit réserver le terme d'hydramnios aux cas dans lesquels la proportion de ce liquide est assez considérable pour produire des phénomènes morbides dus à la compression exercée sur l'utérus, sur les viscères abdominaux et thoraciques, et sur le fœtus lui-même. »

Cette définition de Lusk nous semble vicieuse, et ne répond pas à la réalité des faits, car il existe des cas nombreux dans lesquels ni la mère ni l'enfant n'ont souffert d'une exagération évidente de la quantité du liquide amniotique.

Aussi nous arrêterons-nous à la définition suivante, qui nous paraît pouvoir s'appliquer à la généralité des faits : L'hydramnios est constituée par l'exagération du liquide amniotique, donnant lieu, suivant les cas, à des phénomènes morbides, ou suffisante pour gêner les différents moyens d'exploration obstétricale, et notamment le palper et l'auscultation.

Mais ce qu'il faut bien savoir, c'est que l'hydramnios ne doit pas être considérée comme une maladie spéciale. Ce n'est qu'un symptôme, commun à des états morbides soit du fœtus, soit de la mère, mais il existe cependant des cas dans lesquels on rencontre l'hydropisie de l'amnios sans pouvoir en découvrir la cause, soit dans l'organisme maternel, soit dans l'organisme fœtal. Nous aurons à nous occuper de ce point lorsque nous étudierons l'importance de l'hydramnios au point de vue du pronostic.

Les degrés de l'hydropisie de l'amnios sont extrêmement variables, et il est impossible de rien fixer de précis à cet égard. Les premières observations publiées à ce sujet se rapportent à des cas dans lesquels l'exagération du liquide amniotique était considérable. C'est ainsi que de La Motte rapporte le cas d'une femme qui accoucha avant terme et facilement d'un enfant mort et très petit, après avoir rendu une si grande quantité d'eaux que non seulement la chambre fut inondée, mais qu'elles coulaient à ruisseau dans l'escalier. Puzos a également publié, dans son Traité des accouchements, quelques observations typiques.

Observations (Puzos)

Une dame, atteinte d'une hydropisie pareille à celle dont je viens de parler, était si monstrueusement grosse au terme de sept mois, qu'elle ne pouvait plus marcher, et qu'il ne lui était pas possible de rester au lit, ni d'être debout. Il lui survint quelques douleurs vers minuit, pour lesquelles on vint me chercher : par l'examen que je fis, je trouvai la matrice assez ouverte pour connaître, à l'aide de quelques légères douleurs, que le travail était commencé ; j'en attendis le progrès jusqu'au lendemain matin, sans qu'il s'en fût fait aucun. La malade, plus impatiente que jamais, était au désespoir. Je pris le parti d'ouvrir les membranes : *il s'écoula tant d'eau, qu'il y en eut de quoi remplir un seau de faïence en fort peu de temps !* l'enfant mort sortit peu après, et la femme se rétablit.

J'ouvris les membranes à une autre femme dans une circonstance à peu près pareille : *il se trouva deux enfants*

assez petits, que le torrent des eaux entraîna jusqu'au pied du lit.

Baudelocque qui, dans son traité, parle à peine de l'hydropisie de l'amnios, en a rapporté cependant dans le journal de Sédillot (an VII) quelques observations remarquables. Dans un cas d'accouchement à six mois, la quantité de liquide amniotique était de 14 à 15 pintes, Dans un autre cas, la ponction, pratiquée quinze jours avant l'accouchement, donne 12 livres de liquide, et la femme perd au moment de l'accouchement de 30 à 40 livres de liquide amniotique. Scarpa cite un cas d'accouchement prématuré avec 15 litres de liquide, l'hydramnios coexistant avec une ascite.

On pourrait multiplier ces observations; mais il nous suffira de savoir que la quantité de liquide amniotique peut aller jusqu'à 20 litres et plus, pour nous rendre compte des conséquences que peut avoir une telle accumulation de liquide dans la cavité utérine.

J'ai déjà dit qu'il était, à l'heure actuelle, impossible de préciser les sources véritables du liquide amniotique, et par conséquent les causes de l'hydramnios. Tout ce que nous pouvons affirmer, c'est sa coexistence fréquente avec la syphilis, les malformations fœtales, et la grossesse gémellaire. Les grossesses multiples se trouvent dans l'hydramnios dans la proportion d'environ 13 p. 100 alors que la moyenne générale des grossesses gémellaires par rapport aux grossesses simples est de 1 sur 89 (Veit), ou 1 sur 92 (P. Dubois).

On a décrit plusieurs formes d'hydropisie de l'amnios. Les anciens, et Mauriceau entre autres, confondaient sous le nom d'hydropisie de matrice des faits très différents: hydramnios vraie, môle vésiculaire, hydrorrhée. Depuis, l'ordre s'est peu à peu établi dans cette question ; mais on retrouve cependant des différences notables dans les descriptions des auteurs.

C'est ainsi que Jacquemier décrit trois sortes d'hydramnios : 1° L'inflammation de l'amnios ; 2° l'hydropisie active de l'amnios ; 3° l'hydropisie passive de l'amnios.

La première division correspond à l'étude de quelques faits dans lesquels Mercier, Ollivier d'Angers, Braschet de Lyon, avaient cru trouver des lésions inflammatoires de la membrane amniotique. Depuis, Mac Clintock et Sentex ont également rapporté des faits semblables ; mais il est impossible de se faire sur ce point une opinion précise, étant donné le vagne des descriptions anatomo-pathologiques que nous ont données ces auteurs, et nous laisserons absolument de côté cette forme inflammatoire.

Ce que Jacquemier décrivait ensuite sous le nom d'hydropisie active et sous celui d'hydropisie passive a été, depuis, considéré comme constituant bien deux formes différentes d'hydropisie de l'amnios, et décrit par les classiques sous l'étiquette : Hydramnios aiguë, hydramnios chronique.

Nous pensons qu'il n'y a pas lieu de scinder ainsi la description de l'hydramnios. Il n'y a pas, en effet, de différences tranchées entre ces deux formes, ni dans l'ana-

tomie pathologique, ni dans les signes physiques qui sont identiquement semblables, et ne varient qu'avec la quantité plus ou moins grande du liquide amniotique. Seuls, les troubles fonctionnels varient ou, pour mieux dire, sont plus ou moins accentués suivant la rapidité avec laquelle se développe l'utérus, et les degrés sont tellement nombreux entre les cas extrêmes de développement lent et rapide de l'hydramnios, qu'il est parfaitement impossible de marquer le point de démarcation entre ce qu'on a appelé l'hydramnios aiguë, et l'hydramnios chronique. C'est pourquoi nous ne décrirons ici qu'une seule forme d'hydramnios, en nous contentant de signaler quelques-unes des particularités rencontrées dans les cas, rares d'ailleurs, où l'hydramnios s'est produite très rapidement.

L'hydramnios, a-t-on dit, ne débute guère avant le cinquième mois de la grossesse. Il serait plus exact de dire qu'on ne la diagnostique qu'à ce moment. Cela tient à ce que, dans les trois ou quatre premiers mois, l'exagération du liquide amniotique, à moins d'être très considérable, passe le plus souvent inaperçue parce qu'elle ne détermine pas de troubles fonctionnels bien appréciables, et aussi à ce que l'accoucheur est rarement consulté avant le sixième mois. Il y a, en effet, des cas dans lesquels l'hydramnios existait dans le courant du troisième mois, et ces cas sont souvent l'occasion de fâcheuses erreurs de diagnostic. C'est dans un cas de ce genre que j'ai vu laparatomiser une femme pour kyste de l'ovaire. Je reviendrai sur ce fait en exposant les difficultés du diagnostic.

Quoi qu'il en soit, les troubles apportés par l'hydramnios dans l'organisme maternel ne paraissent guère de façon appréciable avant le sixième mois.

Parfois, ils sont très peu marqués, et on voit des femmes arriver presque au terme de leur grossesse, sans se plaindre d'autre chose que de gêne, de pesanteur dans la marche, et de quelques douleurs d'ailleurs très supportables dans les régions lombaire et hypogastrique. Un certain nombre d'auteurs ont remarqué cependant que les vomissements, si fréquents pendant la grossesse, étaient, dans ces cas, particulièrement tenaces.

Dans d'autres cas, soit que le liquide amniotique soit extrêmement abondant, soit que le développement de l'utérus ait été très rapide, les douleurs sont plus marquées, et on peut voir survenir dans les fonctions respiratoires une gêne qui, dans quelques cas, arrive jusqu'à la dyspnée, et jusqu'à des accidents asphyxiques. Enfin, il faut noter la compression possible des uretères, et nous savons que cet accident a été invoqué par Halbertsma comme une des causes de l'éclampsie, et que les expériences de MM. Guyon et Albarran ont démontré que la compression de l'uretère produisait des lésions rénales identiques à celles que Leyden a décrites sous le nom de rein gravidique. L'excès de tension dans la cavité abdominale pendant la grossesse joue d'ailleurs un rôle important dans la production de l'albuminurie. Il me suffira, à ce sujet, de rappeler la grande fréquence de cette complication dans la grossesse gémellaire.

Il est enfin un autre signe qui présente quelque importance. Quand l'hydropisie de l'amnios est très abondante, les mouvements du fœtus sont très faiblement perçus par la mère, et même, dans quelques cas, cessent complètement d'être perçus. C'est un point sur lequel les vieux auteurs avaient particulièrement insisté.

« Il n'est pas difficile de comprendre que le mouvement d'un enfant vivant, enfermé dans une aussi grande quantité d'eau que celle qu'on a vue se porter à cinq ou six pintes, paraisse se faire faiblement, quand bien même la force de ses membres et de ses mouvements serait telle qu'elle est dans l'état le plus naturel ; le poids des eaux surpassant celui de l'enfant, doit le faire flotter de tous côtés, et le liquide doit toujours se trouver au-devant des coups qu'il peut porter ; d'où il résulte qu'il doit en émousser la violence, et affaiblir le sentiment dans la partie de la matrice qui en est frappée » (Puzos). MM. Tarnier et Budin attribuent ce défaut dans la perception des mouvements actifs du fœtus, « à l'état de distension de la paroi abdominale. On sait, en effet, que les mouvements actifs sont perçus par la sensibilité de la paroi abdominale, et non par celle de la paroi utérine ».

Quoi qu'il en soit, ce signe est loin d'être constant. Vous pouvez vous en convaincre en lisant l'observation suivante de de La Motte.

Observation (de La Motte)

Une dame demeurant à quatre lieues de cette ville m'ayant fait prier d'aller chez elle le 22 janvier de l'année 1701 pour

m'engager à la venir accoucher dans le temps qu'elle me marqua, n'osant s'en tenir à la sage-femme, à cause de l'extraordinaire grosseur où elle se trouvait, par rapport au peu de temps qu'elle était grosse ; elle ne pouvait quasi porter son ventre, tant il était grand, les jambes étaient très enflées et *elle sentait des mouvements si violents et si continuels, qu'elle me dit qu'il lui semblait avoir plusieurs enfants qui se battaient dans son ventre, qu'elle se consolerait s'ils n'étaient que deux ; mais que la crainte d'un plus grand nombre lui causait beaucoup d'inquiétudes.* Je mis tout en usage pour la rassurer ; je lui promis que je ne manquerais pas de me rendre auprès d'elle dans le temps marqué, et je la laissai avec des incommodités qui augmentèrent tous les jours, jusqu'au temps que le travail commença à se déclarer par de fortes douleurs qui l'obligèrent à me faire avertir, beaucoup avant le temps que nous avions cru fixer pour la fin de son terme, ce qui rendit toute la diligence que je fis inutile, n'ayant pu arriver assez tôt que la dame ne fût accouchée *d'un enfant mort* après avoir vuidé une si prodigieuse quantité d'eaux, que la chambre en fut non seulement inondée, mais qu'elle coulait à ruisseau sur l'escalier. Je délivrai la mère avec assez de facilité, qui rendit en peu de temps toutes ces eaux et qui se porta bien ensuite, et, quoi qu'elle eût été d'une grosseur surprenante, son enfant était fort petit.

Lorsque vous êtes appelé à examiner une femme chez laquelle s'est développée une hydropisie de l'amnios, vous constatez tout d'abord que le ventre est beaucoup plus développé qu'il ne devrait l'être normalement étant donné l'âge présumé de la grossesse. La paroi abdominale est, dans quelques cas, extrêmement amincie, elle a un aspect

brillant, luisant, que lui donnent des vergetures extrêmement nombreuses. Dans d'autres cas, au contraire, il existe un œdème très marqué de la paroi abdominale, œdème tantôt localisé à la région sus-pubienne, tantôt, au contraire, généralisé à presque toute la paroi. Vous constaterez, d'ailleurs, assez souvent, un œdème assez prononcé des membres inférieurs et des organes génitaux. Enfin, il n'est pas rare de constater un grand développeloppement des veines sous-cutanées abdominales, très comparable à celui qu'on constate dans certains cas d'ascite liée à la cirrhose atrophique du foie.

L'examen par la vue ne nous donne que des renseignements très incomplets. Vous allez avoir recours au palper abdominal qui, seul, pourra vous donner, dans la plupart des cas, des renseignements un peu précis. Le palper, cependant, n'est pas toujours facile, car il est très douloureux chez certaines femmes.

Dans les premiers temps de la grossesse, il vous permettra de reconnaître seulement que l'utérus a un volume exagéré, et que ses parois sont très distendues. J'ai vu, dans un cas, un utérus gravide de moins de quatre mois, ayant les dimensions d'un utérus gravide de six mois, c'est-à-dire remontant nettement au-dessus de l'ombilic. A ce moment, le fœtus n'est pas assez volumineux pour que le palper puisse vous donner d'autres sensations.

Il est, cependant, un signe précoce, facile à percevoir, presque constant, de l'hydropisie de l'amnios, mais qui se retrouve dans toutes les collections liquides abondantes

de l'abdomen, et qui n'a, par conséquent, qu'une valeur relative : c'est la fluctuation. Voici comment vous la chercherez :

Vous appuyez l'une de vos mains sur un côté de l'abdomen et, avec l'extrémité des doigts de l'autre main, vous donnez sur le côté opposé un coup sec. Vous percevez ainsi très nettement *la sensation de flot*. Il importe cependant de ne pas oublier une cause d'erreur importante. Si vous avez affaire à une femme grasse, ou à une femme dont les parois abdominales sont œdématiées, les vibrations imprimées à la paroi par le choc que vous avez produit peuvent être perçues par l'autre main, et vous donner une sensation presque semblable à la sensation de flot. Vous éviterez cette erreur en faisant appuyer sur la ligne médiane la main d'un aide. Cette main arrêtera les vibrations superficielles de la paroi, et vous évitera toute erreur.

A partir de la fin du cinquième mois, un examen plus approfondi vous donnera bien d'autres renseignements. Vous constaterez que la moindre pression amène un déplacement du fœtus ; le ballottement abdominal se produira avec la plus grande facilité. Vous ne trouverez pas, souvent, de présentation fixe. Le même fœtus qui se présentait hier par le sommet sera aujourd'hui en présentation du tronc ou du siège. Les parois abdominale et utérine distendues perdent leur action sur le fœtus, et l'accommodation ne se produit pas.

Lorsque l'exagération du liquide amniotique arrive à

acquérir des proportions considérables, vous ne trouverez plus par le palper qu'une tumeur liquide, surdistendue, très résistante, *présentant une tension permanente.* Vous arriverez à grand'peine à percevoir quelques parties fœtales. Parfois même, vous n'en percevrez aucune ; mais un examen répété, prolongé, pourra provoquer des contractions utérines fort importantes au point de vue du diagnostic. Vous vous trouverez bien d'employer, dans certains cas, la manœuvre suivante : « Parfois, on ne peut reconnaître la présence d'aucune partie fœtale quand on pratique la palpation, la femme étant couchée dans le décubitus dorsal ; on fera bien alors de placer la malade dans le décubitus latéral droit ou gauche et souvent, en appuyant au niveau du point le plus déclive, on produira des mouvements passifs » (Tarnier et Budin).

Mais ce qu'il faut bien savoir, c'est que, sans changer la situation de la femme, on peut arriver à sentir des parties fœtales en palpant avec précaution. « Il est nécessaire de pratiquer le palper avec la plus grande délicatesse, car la moindre pression détermine le retrait, la fuite de la partie fœtale en rapport avec la paroi utérine » (Pinard).

L'auscultation va, dans ce cas, nous donner des résultats très inférieurs à ceux qu'elle nous donne dans les cas normaux.

Les bruits du cœur fœtal seront mal perçus, sourds, obscurs ; dans les cas où l'hydropisie de l'amnios est très accentuée, il deviendra même impossible de les percevoir. C'est le résultat de la mobilité extrême du fœtus. La pres-

sion exercée par le stéthoscope suffit pour l'éloigner de la paroi utérine, et les bruits du cœur sont mal transmis à travers une couche épaisse de liquide.

Le toucher vaginal vous donnera des renseignements très variables. Dans les cas d'hydramnios modérée, vous trouverez parfois au niveau du détroit supérieur des parties fœtales très mobiles, flottant évidemment dans une grande quantité de liquide, et la moindre pression de votre doigt produira avec la plus grande facilité le ballottement vaginal. Dans d'autres cas, le segment inférieur plonge dans l'excavation pelvienne ; mais il est distendu uniquement par du liquide, et vous n'y trouverez aucune partie fœtale. Le col sera ouvert, parfois entièrement effacé, et votre doigt arrivera directement sur les membranes que vous trouverez en état de tension permanente. Ce doigt pourra, si vous produisez un choc sur l'utérus à travers la paroi abdominale, percevoir la sensation de flot.

Il est des cas, toutefois, dans lesquels, après avoir constaté à travers la paroi abdominale la tension permanente de l'utérus, vous trouverez, par le toucher vaginal, une tension très modérée du segment inférieur. C'est ce qui se produit quand il y a grossesse gémellaire avec hydramnios d'un seul œuf.

Les signes que peuvent fournir les différentes méthodes d'investigation obstétricale, sont donc extrêmement variables. Ils permettent, par leur rapprochement, d'arriver, dans la très grande majorité des cas, à un diagnostic

ferme; mais il n'en est malheureusement pas toujours ainsi.

« Dans certaines circonstances, dit M. Pinard, le palper étant pratiqué d'une façon superficielle, donne des résultats négatifs ; l'auscultation ne donne aucun renseignement, et le toucher vaginal, enfin, ne fait reconnaître que les modifications du col, et un engagement plus ou moins prononcé du segment inférieur ne contenant que du liquide. On peut donc, chez une femme qui semble être arrivée près du terme de la grossesse, ne constater que des signes de probabilité et aucun signe de certitude. »

C'est là ce qui fait la difficulté du diagnostic, non pas seulement de l'hydropisie de l'amnios, mais bien de la grossesse elle-même, ainsi que nous le verrons plus loin.

L'ADÉNOPATHIE TRACHÉO-BRONCHIQUE

SYMPTOMES, DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT

(*Suite et fin.*)

Le *cornage laryngien* a été le seul symptôme dans un cas cité par Hourmann (il est consigné dans la thèse de Mouktar, 1886). Le malade était un vieillard de Bicêtre, qu'on avait surnommé *le râleur* à cause du bruit continuel qu'il faisait par ses inspirations bruyantes ; l'expiration était facile et silencieuse. Ce vieillard mourut subitement : on trouva le nerf laryngé inférieur gauche comprimé par une tumeur ganglionnaire brune et dure.

La *dysphonie* et la *raucité de la voix* sont quelquefois

seules à révéler l'adénopathie. Il existe dans le livre d'anatomie médico-chirurgicale de Richet l'observation d'un homme qui était à l'hôpital pour une fracture du radius : on avait remarqué que sa voix était rauque ; il avait de la toux et du cornage. Il meurt ; on découvre qu'un des pneumogastriques était comprimé par une tumeur ganglionnaire.

Le syndrome de l'*asystolie* existait chez un malade dont l'observation recueillie par M. J. Renaut (de Lyon) est consignée dans la thèse de Baréty. Un jeune homme de 17 ans était entré dans le service de M. Fauvel à l'Hôtel-Dieu, avec des palpitations, de l'œdème malléolaire, de la congestion pulmonaire, un souffle râpeux à la base du cœur et au premier temps. On fit le diagnostic de rétrécissement aortique. La digitale donna même du soulagement au malade qui pourtant finit par succomber en état d'asphyxie. Des tubercules étaient disséminés dans ses poumons ; un ganglion tuberculeux gros comme un œuf de poule comprimait la racine de l'aorte au niveau des valvules, qui étaient saines et suffisantes.

L'*anévrysme de l'aorte* mérite encore d'entrer en ligne de compte au point de vue du diagnostic différentiel, puisque M. Potain, qui connaît si parfaitement l'auscultation du cœur, a fait un jour une erreur de ce genre qu'il a pris soin de relater dans les *Archives générales de médecine* (1861). Une femme de 73 ans avait des accès de dyspnée intense, des vomissements glaireux, des battements pénibles à la naissance du cou du côté droit ; on entendait à la base de la région précordiale un souffle qui diminuait progressivement d'intensité à

mesure que l'oreille s'éloignait de cette région. Le diagnostic fut : compression des troncs nerveux par une tumeur anévrysmale de la sous-clavière ou de la crosse de l'aorte. A l'autopsie, on trouva le pneumogastrique droit comprimé, mais par un ganglion atteint d'hypertrophie simple et pigmentaire.

Mon collègue, M. H. Martin, a observé un enfant qui était dans le service de M. Labric en 1877. Ce petit malade toussait depuis trois mois, mais surtout depuis trois semaines, lorsqu'on l'amena à l'hôpital en proie à des accidents qui reproduisaient le tableau du croup. Le tirage était effrayant, pourtant la toux était sonore et la voix normale. M. Labric diagnostiqua une *laryngite striduleuse*, prescrivit du bromure de potassium et autorisa la trachéotomie, conditionnellement, en cas de mort imminente. Plusieurs fois dans la nuit l'interne de garde fut appelé et faillit opérer. Le lendemain matin, la suffocation s'aggravant encore, M. Labric décida la trachéotomie, que M. Martin fit séance tenante, sans que l'enfant éprouvât de soulagement. A l'autopsie, on trouva une perforation de la partie inférieure de la trachée dans laquelle s'était vidé le contenu caséeux d'un ganglion, fait assez rare, tandis que l'ouverture d'un ganglion dans les bronches se voit assez communément.

Enfin, la *gangrène pulmonaire* pourrait être exceptionnellement la conséquence de l'adénopathie. E. Machenaud a présenté à la Société anatomique, en 1865, les pièces anatomiques d'un enfant qui, ayant été atteint d'une rougeole confluente accompagnée de congestion pulmonaire, dont il

était guéri depuis un mois, succomba à une gangrène pulmonaire. On vit à l'autopsie, au centre du poumon droit, près de la racine, deux foyers de gangrène ; un énorme ganglion comprimait la bronche droite et les vaisseaux bronchiques. Le présentateur concluait que cette compression avait été la cause de la gangrène. M. Vidal, qui assistait à la séance, déclara avoir vu un fait analogue. M. Brouardel n'admit pas la conclusion de M. Machenaud ; pour lui, la rougeole avait suffi seule à provoquer la gangrène. Il est difficile assurément de conclure ; mais la rougeole était guérie depuis un mois quand survint la gangrène, et ce motif milite en faveur de M. Machenaud.

Dans une leçon faite en 1887 par M. le professeur Grancher, quand j'étais un de ses chefs de clinique, et que j'ai publiée dans la *Revue des maladies de l'enfance*, mon maître a fait connaître, en même temps que les faits précités, un signe d'adénopathie bronchique trop négligé, l'affaiblissement unilatéral du murmure respiratoire.

« L'observation type est celle d'un jeune homme de 16 ans, lycéen à Versailles, ayant perdu une grand'mère et une sœur tuberculeuses. Sa santé était habituellement bonne. Il était vigoureusement musclé et très adonné à la gymnastique. Depuis deux mois seulement sa famille était inquiétée par une toux grasse et courte. La voix était normale, l'expectoration nulle. Aucun des ganglions accessibles à la palpation n'était tuméfié. J'étais donc, dit M. Grancher, en présence d'une bronchite simple, dont la cause m'échappait. J'examine sa poitrine, bien conformée, convenablement

sonore en tous points, vibrant comme il faut, c'est-à-dire un peu plus fortement au sommet droit qu'au sommet gauche. Mais, en l'auscultant, je suis frappé de la *diminution considérable du murmure respiratoire dans tout le poumon droit;* la différence entre celui-ci et le gauche était, si vous le voulez, comme 4 est à 10. Aucun râle d'ailleurs. J'avais le droit d'être embarrassé ; le diagnostic d'adénopathie pouvait-il m'être suggéré par ce seul signe, alors que je ne trouvais ni toux convulsive, ni dysphonie, ni souffle ? — Eh bien, oui ; car trois circonstances seulement peuvent donner lieu à l'affaiblissement du murmure respiratoire limité à la totalité d'un seul poumon. On l'observe en cas d'adhérences pleuro-pulmonaires généralisées, de symphyse pleurale totale. Mais ici la notion de la pleurésie antérieure faisait absolument défaut. — On trouve aussi dans Andral un cas, un seul, où le rétrécissement, l'oblitération presque complète d'une grosse bronche était le résultat d'une cicatrice de la muqueuse consécutive à une bronchite ulcéreuse limitée et avait produit la diminution unilatérale du murmure respiratoire. Une telle exception ne pouvait entrer en ligne de compte ici. — Or, en dehors de ces deux hypothèses, il ne me restait que celle de la compression d'une grosse bronche par un ganglion tuméfié. L'efficacité de la thérapeutique par l'huile de foie de morue à haute dose vérifia l'exactitude de mon diagnostic.

Un de mes anciens élèves, M. A. Ruault, qui est, vous le savez, un observateur très soigneux et très fin, m'amena un jour un jeune garçon dont la famille était fort alarmée par

la crainte d'accidents tuberculeux : la respiration était presque nulle à droite, supplémentaire à gauche. Point d'autres signes stéthoscopiques. Je rassurai la famille ; je prescrivis l'huile de foie de morue à doses croissantes et élevées. L'amélioration fut rapide. Ainsi, dans certains cas l'*affaiblissement unilatéral de la respiration* est le seul signe de l'adénopathie. »

Le PRONOSTIC des adénopathies est subordonné au diagnostic de leur nature. Baréty en admet plusieurs espèces, *congestive, inflammatoire, scrofuleuse, tuberculeuse, mélanique, cancéreuse* ou dépendante de cette maladie décrite par Trousseau sous le nom d'*adénie*. Ces trois dernières sont exceptionnelles chez les enfants. Une divergence d'opinion séparait autrefois M. Jules Simon et M. Cadet de Gassicourt relativement aux adénopathies congestives ou inflammatoires simples. M. Cadet de Gassicourt ne reconnaissait qu'aux dégénérescences scrofulo-tuberculeuses le pouvoir de donner lieu aux symptômes cliniques de l'adénopathie trachéo-bronchique. M. Simon, au contraire, admettait l'existence d'adénopathies purement congestives. On trouve dans ses leçons le cas, à lui seul démonstratif, d'une congestion des ganglions trachéo-bronchiques causée par l'*influence paludéenne* et qui fut rapidement guérie par le sulfate de quinine. Dans la seconde édition de son beau livre, M. Cadet de Gassicourt a reconnu qu'il peut exister à titre exceptionnel des adénopathies simples avec tous les symptômes que Gueneau de Mussy leur avait attribués.

L'adénopathie simple disparaîtra un temps variable après

la cause génératrice, affection broncho-pulmonaire, rougeole, etc. — Scrofuleuse, elle s'amendera, comme toute intumescence ganglionnaire des strumeux, sous l'influence d'un traitement antistrumeux. — Tuberculeuse, elle peut guérir comme toute tuberculose, si les lésions sont peu étendues et ont une marche lente qui donne aux moyens thérapeutiques le temps d'agir efficacement.

La mort peut être quelquefois la conséquence d'une complication inattendue : hémoptysie foudroyante par ulcération d'un vaisseau pulmonaire ; hémorrhagie méningée ; perforation du poumon et pneumothorax.

La communication de l'œsophage avec les bronches ou la trachée, par l'intermédiaire des ganglions bronchiques transformés en cavernes, peut être la cause de violentes quintes de toux au moment de la déglutition, et même d'asphyxie.

Le TRAITEMENT comporte des indications multiples.

Il faut parer aux manifestations paroxystiques, toux, dyspnée, asthme, quand elles se produisent, par les médicaments antispasmodiques et calmants : bromures, valériane, belladone, éther, morphine.

On cherchera à supprimer la cause permanente excitatrice de la tuméfaction ganglionnaire, en traitant énergiquement l'affection primitive de l'appareil respiratoire (coqueluche, bronchite chronique, tuberculose).

La créosote convient aux tuberculeux, ainsi que l'huile de foie de morue à hautes doses, suivant la méthode qui a souvent donné de beaux succès à M. Grancher, quand les voies digestives sont en bon état.

On doit ensuite instituer le traitement d'après l'étiologie présumée, scrofule ou tuberculose.

G. de Mussy prescrivait les eaux sulfureuses et arsenicales, l'iodure de potassium et les anti-scorbutiques.

Rilliet et Barthez mettaient les iodiques au premier rang. On pourrait user de la préparation iodo-iodurée de Trastour (de Nantes).

Iode	1 gr.
Iodure de potassium	10 —
Eau distillée	300 —

Une cuillerée à café (cuillère en fer) aux deux repas dans un verre d'eau rougie. Ce professeur a recommandé aussi l'iodure de calcium.

Un bon moyen d'administrer l'iode, consiste à donner la teinture d'iode dans du vin sucré ou d'Espagne ou dans du sirop d'écorces d'oranges en augmentant chaque jour d'une goutte, de trois à vingt gouttes suivant l'âge du sujet.

L'exercice et les moyens hygiéniques propres à activer la nutrition sont de première importance pour modifier l'état diathésique.

Les révulsifs sont délicats à manier; dans l'intervalle des accès, les badigeonnages iodés, les pointes de feu, les petits vésicatoires volants réitérés dans les régions sternale et interscapulaire.

PAUL LE GENDRE.

DES DIVERS MODES DE L'HÉRÉDITÉ

Transmissibilité des caractères acquis comme des caractères spécifiques. Influence du sexe sur l'hérédité et de l'hérédité sur le sexe.

On a souvent confondu les phénomènes héréditaires avec des phénomènes seulement congénitaux.

L'hérédité est la transmission des propriétés des ascendants aux descendants. Elle est régie par des lois naturelles, celles de la génération. Elle ne peut donc fonctionner qu'en ligne directe, des ascendants aux descendants. En biologie, les neveux et nièces ne peuvent hériter des oncles et des tantes. C'est par abus de langage que Darwin a admis une hérédité collatérale.

L'hérédité des caractères acquis par l'individu est niée par des auteurs ; elle seule, au contraire, est admise par d'autres. Ces deux opinions opposées paraissent excessives. L'hérédité des caractères de l'espèce ne peut être niée, puisque ces caractères sont justement réputés spécifiques parce qu'ils sont héréditaires. Les caractères acquis par l'individu pendant sa vie, modifications de sa forme ou modifications de ses aptitudes, ne se reproduisent pas aussi nécessairement que les caractères de l'espèce. Mais quelques-uns des effets produits par l'action du milieu sur l'individu peuvent se répéter dans sa descendance et cesser alors d'être individuels.

Weismann prétend qu'aucun caractère acquis ne jouit de la puissance héréditaire. Si cela était vrai, que faudrait-il entendre par hérédité pathologique ?

Ici, il ne s'agit que de la reproduction, chez les descendants, d'altérations ou de désordres acquis à un moment donné par l'ascendant. Seulement la reproduction du fait morbide ne s'accomplit pas toujours exactement sous la même apparence. De même que chez l'individu une cause morbifique peut se manifester par des effets très différents, de même cette cause transmise à son descendant peut se révéler chez celui-ci par des effets autres que ceux qu'elle avait produits chez le générateur. En pathologie, l'hérédité n'est donc pas toujours, elle est même rarement la reproduction du semblable par le semblable, comme l'ont dit Linné, Ribot et d'autres à propos de l'hérédité en général. D'ailleurs, même au point de vue de l'hérédité naturelle, l'individu différant toujours par quelques caractères des autres individus de son espèce, ascendant et descendant, la notion de ressemblance, comme dit A. Sanson (1), n'est en réalité applicable que dans un sens beaucoup plus restreint. Il faut la limiter aux propriétés des éléments anatomiques, soit, dans l'ordre de l'hérédité normale ou naturelle, pour ce qui concerne leur aptitude à se grouper d'après un certain type, qui est celui de l'espèce ou type naturel, ou bien leur aptitude à fonctionner avec un degré quelconque d'activité, — soit, dans l'hérédité pathologique, pour ce qui regarde les altérations diverses qu'ils peuvent subir.

André Sanson veut avec raison qu'on distingue les phénomènes héréditaires de ceux qui sont le résultat d'une contamination du fœtus par la mère après la fécondation.

(1) L'hérédité normale et pathologique, 1893.

« Les propriétés des éléments anatomiques transmis dérivent de celles des éléments primordiaux de l'embryon, où elles étaient en puissance, comme on dit. » Ainsi la syphilis prise par la mère après la conception, et infectant son fœtus, devrait être distinguée de la syphilis vraiment héréditaire, qui résulte de la fusion d'un ovule et d'un spermatozoïde déjà syphilitiques ou de la fécondation d'un ovule sain par un spermatozoïde syphilitique. On ne doit donc pas parler de variole, de charbon, d'érysipèle héréditaires à propos d'enfants ou de petits animaux naissant atteints de ces maladies, parce que les germes pathogènes ou leurs toxines se sont communiqués de la mère à son fœtus à travers le placenta. Ce sont là des maladies congénitales et non héréditaires.

Il ne faut pas davantage attribuer à l'hérédité des particularités du nouveau-né qui relèvent de la nutrition embryonnaire, et ranger dans la catégorie des dégénérés héréditaires certains individus malformés par suite de telle ou telle circonstance ayant entravé leur développement *in utero* postérieurement à la conception.

L'hérédité ne crée rien, elle est limitée à la transmission aux descendants de ce qui existe chez les ascendants. Et cependant il faut expliquer l'apparition chez les descendants des propriétés ou des caractères qui n'existaient pas chez les ascendants. C'était pour l'expliquer que Lucas avait admis l'*innéité*, comme un facteur opposé à la loi d'hérédité (1). L'innéité se résume peut-être en ceci que le déve-

(1) P. Lucas. *Traité philosophique et physiologique de l'hérédité naturelle*, etc. Paris, 1847.

loppement du nouvel être est toujours plus ou moins influencé dans un sens quelconque par les conditions de sa nutrition embryonnaire. Tandis que les deux générateurs impriment ou peuvent, au moment de la fécondation, imprimer une impulsion dans un sens déterminé au développement de l'être futur, la mère seule peut modifier, par les éléments qu'elle fournit au fœtus pendant la période embryonnaire, l'impulsion imprimée par l'hérédité.

L'hérédité *directe et immédiate* (première loi de Darwin) est *unilatérale*, quand l'être procréé hérite exclusivement soit de son père, soit de sa mère ; *bilatérale*, quand il hérite de tous deux ; mais alors les deux héritages sont presque toujours inégaux. La notion communément admise d'un partage égal des puissances héréditaires (demi-sang) paraît une pure chimère au zootechnicien Sanson.

Quand l'hérédité paraît n'être ni unilatérale, ni bilatérale, c'est que l'héritage provient non des parents immédiats, mais d'un aïeul ou des aïeux dans les lignées paternelles ou maternelles.

Il y a lieu, en effet, d'admettre des puissances héréditaires diverses, qui sont l'*hérédité individuelle*, l'*hérédité de famille* ou *consanguinité*, l'*hérédité de race*, *ancestrale* ou *atavisme* (hérédité en retour ou médiate, troisième loi de Darwin). Dans tout cas de reproduction entrent en jeu ou plutôt en lutte au moins deux de ces modes d'hérédité, la puissance individuelle et l'atavisme. C'est habituellement celui-ci qui l'emporte.

Contrairement à J. Orchansky, professeur agrégé à

Charkow, auteur d'un remarquable travail sur l'hérédité (1) et sur les opinions duquel nous reviendrons plus loin, Sanson rejette une prétendue *loi de prépondérance suivant le sexe* (la deuxième des lois de Darwin) s'exerçant directement ou indirectement d'un sexe sur l'autre, — et aussi une loi suivant laquelle l'hérédité ferait apparaître chez les descendants, aux périodes correspondantes de la vie, certaines dispositions physiques et morales des ascendants (hérédité *par homochronie*, quatrième loi de Darwin). Sanson ne voit là qu'un effet du développement régulier de tout organisme, certains phénomènes ne pouvant se manifester qu'à certaines époques de la vie, comme la puberté et l'apparition des poils sur la face, en vertu d'aptitudes qui ont été imposées aux éléments primitifs de l'embryon dès la fécondation par la transmission des propriétés des parents immédiats ou ancestraux.

L'hérédité individuelle consiste dans la transmission des qualités ou caractères propres à l'individu. Ces caractères normaux ou pathologiques sont des caractères acquis, puisqu'ils n'existaient pas chez les ascendants et que c'est précisément leur existence qui assure à l'individu son identité propre. Nous avons vu que la transmissibilité des caractères acquis a été niée absolument (Weissmann), tandis que d'autres observateurs, en Allemagne, la considèrent, sous le nom d'*Individual potenz*, comme la seule puissance héréditaire réelle. L'éminence des qualités d'un individu n'est pas

(1) Étude sur l'héridité normale et morbide, St-Pétersbourg, 1894.

d'ailleurs la garantie de leur transmission à ses descendants. Mais, si les naturalistes ont pu nier la transmissibilité des caractères individuels, les médecins ne le pourraient ; car l'hérédité morbide ne peut relever que d'elle.

Quant à l'hérédité individuelle des qualités physiques et psychiques, elle est contenue dans des limites qu'il est utile de préciser. Pour les animaux, on a cité certaines exostoses du tarse des chevaux (jarde ou éparvin) comme un exemple d'hérédité par homochronie, parce qu'elles apparaissent successivement chez les chevaux d'une même souche au même âge. Or, il paraît (Sanson) qu'elles sont, en réalité, provoquées par une irritation traumatique ou mécanique du périoste, résultant d'un défaut de proportion entre l'intensité des efforts musculaires et la résistance des insertions ligamenteuses. « Ce n'est point la périostose elle-même qui s'hérite, mais bien l'aptitude à la contracter sous l'influence d'efforts musculaires peu intenses en raison d'une faiblesse articulaire qui, elle, a été transmise. »

Certaines mutilations superficielles qui sont pratiquées couramment chez les animaux (raccourcissement des oreilles chez les chiens bouledogues et ratiers, de la queue des chevaux et moutons, amputation des cornes des bovidés) ne se transmettent point par hérédité; il faut recommencer à les pratiquer à chaque génération, comme l'excision du prépuce chez les enfants juifs et musulmans qui doivent toujours être effectivement circoncis comme au temps de Moïse et de Mahomet. On voit bien « quelques petits Juifs et quelques petits Musulmans naître avec un prépuce court et même

sans prépuce ; mais, comme ces cas se présentent en proportion égale chez les enfants chrétiens dont les parents ne sont point circoncis, cela leur enlève toute valeur probante en faveur de l'hérédité » (Sanson).

Si les mutilations opérées après la naissance ne se reproduisent pas chez les descendants, il n'en est pas de même de celles qui sont d'ordre tératologique, c'est-à-dire survenues pendant la vie intra-utérine par suite d'une perturbation dans le développement de l'embryon : ainsi l'atrophie congénitale de la conque auriculaire, qui caractérise certains moutons, dits akrout (sourds) en Tunisie et yungti en Chine, et certains lapins, — ou l'atrophie des muscles redresseurs de la conque produisant les oreilles tombantes des lapins dits *lope*, — la courte queue de la variété des chiens de chasse dits du Bourbonnais, — l'absence de queue des chats de l'île de Man sont des exemples de la transmission héréditaire de phénomènes tératologiques ; toutes ces variétés sont issues de sujets nés accidentellement avec ces malformations.

La plus incontestablement héréditaire des malformations tératologiques est le *sexdigitisme*, dont on a tant de fois observé la persistance dans certaines familles, surtout dans celles où les unions avaient lieu entre consanguins (Sanson). On a vu les doigts surnuméraires transmis pendant cinq générations successives, ils ont dans quelques cas disparu pendant une, deux ou même trois générations, pour reparaître ensuite par retour. Parfois, à chaque génération l'affection s'est accentuée, quoique dans chacune la personne affectée se soit toujours mariée avec une autre qui n'avait pas cette

malformation, et quoique ces doigts additionnels, ayant été amputés peu après la naissance, n'aient pas pu se fortifier par l'usage (Darwin).

Dans un exemple donné par le docteur Struthers, qui d'ailleurs assure que les cas de non transmission des doigts surnuméraires ou de leur apparition dans les familles où il n'y en avait pas auparavant, sont plus fréquents encore que les cas héréditaires : « Un doigt supplémentaire parut sur une main à la première génération ; dans la seconde, sur les deux mains ; dans la troisième, trois frères l'eurent sur les deux mains et l'un d'eux sur un pied ; à la quatrième génération, les quatre membres présentèrent l'anomalie. »

Bédart a cité une famille où l'*ectrodactylie* quadruple des mains et des pieds (pieds fourchus et doigts absents aux deux mains) s'est transmise pendant trois générations.

On cite encore comme hérédité de malformations tératologiques celle de l'*albinisme :* une famille de chevaux, dont la peau est absolument dépourvue de pigment et qui est originaire du Hanovre, est issue d'un individu né accidentellement avec cette anomalie (Weissgeboren) ; les lapins russes, la variété des *mérinos à laine soyeuse* dits de Mauchamp, a eu pour point de départ un unique agneau né avec ce caractère spécial, qui s'était déjà et qui s'est encore montré accidentellement dans d'autres troupeaux.

Un fait qui présente une bien plus grande importance à notre point de vue de l'hérédité pathologique, est la *transmission héréditaire de l'épilepsie expérimentale* par hémisection de la moelle épinière ou section du sympathique au

cou chez le cobaye. Elle a été observée souvent par Brown-Séquard. Au bout d'un certain temps, il s'est constitué dans son laboratoire des familles de cobayes épileptiques dont le chef seul, remontant à plusieurs générations, avait été opéré. L'altération trophique de l'œil du côté correspondant au sympathique sectionné a été transmise aussi héréditairement.

Les *déformations crâniennes ethniques* produites chez les enfants soit intentionnellement, comme dans les anciennes populations américaines, soit par les actions mécaniques de certaines coiffures nationales (déformations toulousaine et poitevine), ne paraissent pas être reproduites par hérédité ; mais l'asymétrie crânienne congénitale qui est la conséquence d'une asymétrie primitive des hémisphères cérébraux paraît bien être héréditaire.

Nous n'avons parlé que de l'hérédité individuelle des caractères morphologiques, mais elle existe aussi pour les divers ordres d'activité cérébrale et nerveuse. L'étude des races d'animaux domestiques, comme le cheval de course, le chien d'arrêt, le chien de berger, prouve que les propriétés du système nerveux acquises par l'entraînement sont transmissibles.

La zootechnie montre encore la transmission héréditaire d'autres aptitudes fonctionnelles, exaltées à dessein chez l'individu dans un but commercial : l'accroissement de la capacité digestive entraînant comme conséquences l'achèvement hâtif du squelette, l'évolution plus prompte de la dentition permanente, l'aptitude à la formation de la graisse

et à son accumulation dans le tissu conjonctif, l'aptitude à la lactation.

Toutes les formes ou qualités acquises ne sont pas également transmissibles. « Il semble qu'elles ne le deviennent qu'à la condition d'intéresser d'une manière durable ou tout au moins intense une fonction ou un appareil organique de grande importance. » Ce sont « les modifications subies durant la vie embryonnaire ou fœtale qui paraissent douées au plus haut degré de la puissance héréditaire ».

(*A suivre.*) P. Le Gendre.

FORMULAIRE

Potion contre la toux spasmodique.

Teinture de belladone.....	V à XX	gouttes
Bromure de potassium.....	1 à 4	grammes.
Sirop de codéine.....	5 à 20	»
Sirop d'éther.....	10 à 30	»
Eau de tilleul.....	100 à 120	»

P. L. G.

Le Gérant : G. Steinheil.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

REVUE PRATIQUE
D'OBSTÉTRIQUE
ET DE PÆDIATRIE

Mai-Juin 1895.

SOMMAIRE :

De l'hydramnios, par le Dr M. Oui..... 129
Des divers modes de l'hérédité, par M. P. Le Gendre..... 154
Le pied plat valgus douloureux, par M. Broca..... 164

DE L'HYDRAMNIOS (*Suite*)

Par le Dr M. Oui.

L'erreur la plus fréquente, lorsqu'il existe une hydropisie de l'amnios, consiste à méconnaître la grossesse et à prendre l'utérus gravide pour une tumeur abdominale, et, le plus souvent, quand cette erreur est commise, le diagnostic porté est celui de kyste de l'ovaire.

Le diagnostic est, en effet, souvent très difficile, et les erreurs ne se comptent plus, commises même par des accoucheurs expérimentés, et par des chirurgiens éminents. *L'absence des règles constitue un symptôme important* qui doit vous mettre en éveil; mais bien souvent les renseignements que vous recueillerez sur ce point seront faux, et nombreux sont les cas où de belles et bonnes grossesses ont été prises pour des kystes ovariens chez de

prétendues vierges qui semblaient à l'abri de tout soupçon.

Le palper, nous l'avons vu, ne vous donnera le plus souvent que des résultats incomplets, parce que le fœtus se déplacera trop facilement pour que vos doigts puissent le percevoir nettement. La sensation de flot existe aussi bien dans les cas de kystes à grandes loges que dans les cas d'hydropisie de l'amnios. Le seul signe précis, permettant de faire un diagnostic ferme, c'est la perception d'une contraction, et vous n'arriverez pas toujours à la produire.

Quant à l'auscultation, nous savons combien elle est infidèle, et que souvent il est impossible d'entendre les bruits du cœur d'un fœtus parfaitement vivant.

Il nous reste encore deux moyens d'exploration, et c'est le plus souvent à eux que vous devrez les renseignements les plus précieux : le toucher vaginal et le palper combiné au toucher.

Par le toucher, vous trouverez dans le cas de grossesse les modifications du col; le ramollissement est, en effet, un des meilleurs signes qui puissent vous éclairer. Mais il faut être prévenu que ce ramollissement n'existe pas toujours, et c'est ce que j'ai observé chez une femme secondipare, qui cachait sa grossesse et chez laquelle cette grossesse datant de quatre mois et compliquée d'hydramnios fut prise pour un kyste de l'ovaire. Le col n'offrait aucune modification sensible.

Dans ces cas, vous pourrez par le palper combiné au

toucher sentir la fluctuation par le doigt introduit dans le vagin en même temps que par la main placée sur la paroi abdominale, et vous assurer ainsi que vous avez bien affaire à un utérus distendu par du liquide en quantité exagérée. Dans le cas où il s'agirait d'un kyste de l'ovaire, cette exploration pourra vous permettre de délimiter l'utérus vide à côté de la tumeur. Il n'en reste pas moins que dans bon nombre de cas, le diagnostic est resté hésitant. Eh bien, dans ces cas-là, si rien ne presse, s'il n'y a pas d'accidents, restez dans votre hésitation, temporisez. Le temps se chargera de vous éclairer. S'il y a des accidents, si vous voyez la nécessité d'une intervention, faites une ponction avec un fin trocart; l'examen du liquide vous éclairera définitivement sur la nature du mal, et vous évitera de proposer une ovariotomie parfaitement inutile. L'hystérométrie pourrait aussi rendre des services; mais elle est peut-être plus dangereuse au point de vue de la continuation de la grossesse qu'une ponction prudente avec un trocart fin.

Quant au diagnostic différenciel de l'ascite et de l'hydramnios, il n'est réellement pas difficile. Il suffit de se rappeler les caractères classiques de la matité de l'ascite, pour ne pas tomber dans cette erreur. C'est encore les caractères de la matité, sa mobilité, par rapport à la matité fixe de l'utérus qui vous permettra de ne pas confondre avec une hydramnios, une grossesse compliquée d'ascite. Dans les cas où l'ascite est très considérable, vous pourrez, en déprimant brusquement la paroi abdo-

minale, trouver au-dessous de la couche de liquide ascitique, la paroi utérine. Encore vous faudra-t-il distinguer cet utérus gravide des autres tumeurs abdominales. C'est aux signes généraux de la grossesse que vous aurez recours pour faire ce diagnostic.

Un diagnostic qui présente de grosses difficultés, c'est celui de l'hydramnios avec un kyste de l'ovaire compliquant une grossesse. Si on trouve deux tumeurs accolées l'une à l'autre, le diagnostic peut être relativement facile; mais il n'en est pas de même si la distension abdominale est extrême, si un kyste de l'ovaire est venu se placer en avant de l'utérus gravide. Dans ces cas, il est même souvent impossible de formuler une opinion précise. Il vous suffira, pour être éclairés à ce sujet, de lire les deux observations suivantes, et vous vous rendrez compte des difficultés presque insurmontables que deux maîtres éminents ont trouvées dans des cas de grossesse gémellaire compliquée d'hydropisie de l'amnios. Leur exemple vous autoriserait, d'ailleurs, dans des circonstances semblables, c'est-à-dire si des accidents se développaient, à recourir à la ponction, à la fois pour éclairer votre diagnostic et pour soulager la patiente.

Observation (Tillaux, juillet 1886).

Il s'agit d'une femme de 37 ans, fortement constituée, qui arrivait, envoyée par deux médecins de la ville, avec un ventre tellement énorme qu'elle avait peine à respirer.

Elle racontait qu'elle devait être enceinte depuis au moins

cinq mois, car elle n'avait plus été réglée dans cet intervalle. Précédemment, elle avait eu quatre grossesses qui avaient produit cinq enfants, car la seconde grossesse était gémellaire.

Mariée en 1875, elle accoucha pour la première fois l'année suivante, puis en 1877, en 1879 et en 1880. Le premier de ses enfants, qui était très robuste, mourut du croup vers l'âge de 13 mois. Les jumeaux qui suivirent ne vécurent que vingt jours. Mais les deux derniers, deux garçons, vivent encore, et jouissent d'une santé parfaite.

Les couches furent toujours faciles, sans accident d'aucune sorte. Cependant, depuis la dernière, cette femme était devenue très sensible au froid, et pour peu que le ventre se refroidît, il devenait gros et douloureux.

Dans ces derniers temps, il avait acquis d'une manière rapide ce développement considérable qui, en refoulant le draphragme, menaçait la malade d'asphyxie. Mais sur le point de savoir si, avant la grossesse, elle présentait ou non une tumeur, il pouvait y avoir du doute.

La femme qui l'accompagnait lorsqu'elle arriva à l'hôpital vendredi dernier, et son mari, disaient l'un et l'autre que son ventre était déjà gros depuis quelque temps. Ses propres réponses étaient de nature à confirmer dans la pensée d'une tumeur remontant à plus de cinq ou six mois.

Quand M. Tillaux examina cette tumeur, il constata d'abord qu'elle était pleine de liquide. Sur la plus grande partie de la surface, il suffisait de percuter légèrement un point quelconque pour donner nettement la sensation de flot vers l'autre extrémité du même diamètre. Pourtant, à ce moment, le vendredi matin, lors de ce premier examen, on nota, vers le côté gauche et en avant, quelques particularités qui cadraient mal avec l'hypothèse d'une cavité uniloculaire.

Sur une certaine étendue, la consistance n'était plus la même, et on avait la sensation d'une saillie distincte, limitée sur ses bords par une espèce de sillon. Cette sensation est exactement celle que donnent souvent certains kystes ovariens miltiloculaires ; et l'on était confirmé dans cette pensée par ce fait qu'à gauche, dans une région au moins aussi large que la paume de la main, un coup léger frappé sur la surface de la tumeur ne faisait plus percevoir le choc spécial de l'onde liquide sur les doigts appliqués à droite.

Cependant l'hypothèse d'une hydropisie de l'amnios se présenta et fut discutée; mais elle ne paraissait guère probable à cause de cet ensemble de signes.

Il est vrai que quand, un peu plus tard, un médecin auquel M. Tillaux parla de cette malade au moment où la visite était finie, vint l'examiner à son tour, il trouva de grands changements à ce point de vue. La tumeur était devenue parfaitement unie et tous les points qu'on percuta sur les deux tiers supérieurs de la surface donnèrent lieu également au phénomène du flot : ce qui ramenait à la pensée d'une tumeur uniloculaire.

Le lendemain, M. Tillaux constata de son côté qu'il ne découvrait plus nulle part ni saillie, ni sillon, ni différence de résistance.

Une opération était devenue absolument urgente. *La malade assise sur son lit, étouffant, violacée, ne pouvant plus ni dormir ni manger, souffrant beaucoup, était exposée à succomber à l'asphyxie*, et elle demandait qu'on la soulageât le plus tôt possible.

M. Tillaux agita de nouveau la question de savoir s'il ne s'agissait pas d'une hydramnios. C'était celle des deux hypothèses qui paraissait la moins probable. D'après la fréquence relative des deux genres de maladies, il y avait au moins 98 à parier contre 2 que cette tumeur était un

kyste de l'ovaire, existant avant l'imprégnation, mais auquel la grossesse avait donné, pour ainsi dire, un coup de fouet qui en avait rendu le développement beaucoup plus rapide. Les commémoratifs semblaient être tout à fait dans ce sens, puisque les personnes qui vivaient avec la malade lui trouvaient le ventre gros avant même qu'il fût question de grossesse, et puisqu'elle s'en était plainte.

Une ponction était d'ailleurs l'opération à la fois la plus simple et la plus efficace pour atténuer la gêne de la respiration.

Cette ponction fut faite au moyen d'un trocart ordinaire de trousse. Elle donna issue à un liquide très transparent, très clair, d'une couleur légèrement jaunâtre, mais dont la grande limpidité, l'absence complète de viscosité, faisait penser plutôt au liquide de l'amnios qu'à toute autre chose. En conséquence, M. Tillaux, tout en laissant couler ce liquide, appliqua largement la paume de la main sur la surface de la tumeur, pour la surveiller en quelque sorte.

Tout à coup, il sentit un choc tel qu'en cause un mouvement fœtal, et à peu près au même instant la tumeur entière se durcit, s'arrondit, se contracta comme fait l'utérus lorsque commence le travail de l'accouchement. La malade, d'ailleurs, accusait des douleurs semblables aux premières douleurs d'une femme en couche.

Cette énorme tumeur, qui contenait au moins une vingtaine de litres de liquide, était donc bien l'utérus lui-même, ainsi dilaté dès le sixième mois par une hydramnios suraiguë.

Une fois cela bien établi, que fallait-il faire ?

M. Tillaux jugea que le mieux, tant pour l'enfant que pour la mère, était de diminuer le liquide amniotique, tout en en laissant encore assez pour que l'enfant y pût rester dans des conditions à peu près normales. Une différence de 7 litres dans la contenance de l'utérus constituait une déplétion

suffisante pour soulager la malade. On s'en tint donc là. On retira vivement le trocart, comptant avec raison que l'orifice utérin serait bientôt fermé par le retour des fibres musculaires à leur place, et on obtura au moyen de collodion l'orifice extérieur.

Puis il s'agissait de faire cesser les contractions de l'utérus. On y parvint facilement par une injection sous-cutanée de 1/2 centigramme de morphine et par un lavement laudanisé.

La malade se trouvait extrêmement soulagée ; elle respirait maintenant à l'aise ; elle pouvait s'étendre dans son lit sans suffoquer ; elle pouvait dormir et manger.

Aujourd'hui, le mieux se continue. La face n'est plus, comme le premier jour, violacée, vultueuse ; mais au contraire calme et reposée.

Les mouvements de l'enfant sont sentis par la mère plus fréquents, plus forts que jamais. On est donc en droit d'espérer que la grossesse se continuera jusqu'à son terme naturel.....

Ces espérances ne se sont pas réalisées. Le Dr Dumouly, médecin habituel de cette malade, écrit à la date du 8 mars 1887, que « cette femme a été accouchée pendant les vacances par une sage-femme. Elle avorta de deux jumeaux volumineux de six mois environ. Il y avait une grande quantité de liquide amniotique. Les membranes ne furent pas examinées spécialement ».

Observation (Pinard)

Grossesse gémellaire. Hydropisie de l'amnios de l'un des œufs. Impossibilité de faire le diagnostic avant la ponction. Ponction et évacuation de dix litres de liquide.

La nommée Marie C..., âgée de 34 ans, ménagère, entre

le 25 juin 1887 à la Maternité de Lariboisière, salle La Chapelle, lit n° 4.

Cette femme a eu déjà quatre grossesses normales qu'elle mena à terme. Les quatre accouchements furent spontanés.

Enceinte pour la cinquième fois en 1886, elle a eu ses dernières règles le 18 janvier.

Depuis cette époque, elle n'a jamais perdu ni sang ni eau. Vers le 24 avril, elle remarqua que son ventre prenait un développement rapide, et, depuis ce moment, continu. C'est depuis cette époque qu'elle éprouve des douleurs très vives au niveau des hypochondres. Ces douleurs sont devenues tellement intenses que, depuis un mois, cette femme ne peut dormir ; pas de troubles de la miction, urine moins abondante, constipation opiniâtre.

La gêne de la respiration, qui a débuté en même temps que l'augmentation du volume du ventre, est très marquée, depuis trois semaines, surtout pendant la marche ou l'ascension d'escaliers.

Le développement du ventre et la gêne qui en résulte ont déterminé cette femme à entrer à la Maternité. A l'examen, on ne constate ni œdème des membres inférieurs, ni la présence de l'albumine dans les urines.

Le ventre présente un volume plus considérable que chez une femme à terme.

Sa conformation est régulière. La circulation collatérale est assez développée sur la totalité de la paroi abdominale, notamment dans la région sus-ombilicale. — Pas de vergetures, la peau est luisante, tendue. La dépression ombilicale a disparu.

Par la percussion, on constate de la matité sur toute la paroi antéro-latérale de l'abdomen. Il n'y a de résonance que dans la région épigastrique et de chaque côté au niveau des flancs.

Le palper ne fait reconnaître aucune partie fœtale le 24 juin, alors que le 21, M. Lepage examinant cette femme à la consultation, avait obtenu nettement le ballottement et entendu les pulsations fœtales. Mais depuis ce moment, la tumeur a considérablement augmenté.

Les battements du cœur sont difficilement perçus.

Par le toucher, M. Pinard constate que le col est ramolli, fortement porté en avant près de la symphyse pubienne, mais que *le segment inférieur n'est pas tendu comme il devrait l'être dans un cas de grossesse simple avec hydropisie de l'amnios.*

Le palper, pratiqué à diverses reprises et plusieurs fois, ne permet pas de surprendre la moindre contraction de l'utérus. Il est vrai que la tension de la paroi abdominale est telle qu'on ne peut nettement délimiter le fond de l'utérus.

M. Pinard constatant que la dyspnée n'est pas très intense, et que le principal accident est l'insomnie complète, se contente de soumettre la femme au régime lacté exclusif et prescrit 2 gr. d'iodure de potassium par jour, sans toutefois fonder beaucoup d'espoir sur cette médication.

Il n'a recours à aucune autre intervention, dit-il, car il ne pourrait la préciser, *ne sachant encore si c'est une grossesse simple, coexistant avec une tumeur ou une grossesse gémellaire avec hydropisie de l'amnios d'un des œufs*

Le seul effet apparent du traitement est l'augmentation de la quantité des urines. Le 25 juin, la femme urine un litre et demi. L'urine ne renferme ni sang, ni albumine, mais le 28 et le 29 juin, la quantité retombe à 800 grammes. La femme souffre continuellement. *Il n'y a pas un instant de sommeil, le décubitus est impossible, cette femme reste debout ou assise nuit et jour.*

Le 30, les douleurs sont telles que cette femme pleure constamment. Des injections de 1 centim. de morphine, au

nombre de trois ou quatre dans les vingt quatre-heures, procurent seules un peu de soulagement.

La situation devient intolérable, et M. Pinard se décide à intervenir le 1er juillet.

A l'examen du 1er juillet, le palper pratiqué alors avec le plus grand soin ne permet de reconnaître qu'un ballottement léger perçu au-dessous de l'ombilic. Dans toute la région supérieure de ce ventre énorme, on ne perçoit rien.

Il est impossible de trouver en un point quelconque, tellement la paroi abdominale est tendue, une différence de consistance.

Au toucher, le col est ramolli, et le ballottement est facilement perçu.

En introduisant sont doigt dans le col jusqu'au delà de l'orifice interne, M. Pinard constate que les membranes qui sont en contact avec son doigt ne sont nullement tendues.

En présence de ces constatations, M. Pinard ne veut pas rompre les membranes au niveau du col. Hésitant toujours entre la grossesse gémellaire avec hydropisie de l'amnios d'un œuf, et une grossesse simple coexistant avec une tumeur, il pratique une ponction en enfonçant à 8 centim. à gauche et au-dessus de l'ombilic, un trocart n° 2 de l'appareil Potain.

Il s'écoule un liquide de couleur citrine; le trocart paraît être libre dans une vaste cavité. *Lorsque cinq litres du liquide sont retirés, on voit et on sent l'utérus se contracter et immobiliser le trocart. Puis, au fur et à mesure que l'évacuation continue, on constate l'existence de parties fœtales dans la région supérieure, puis bientôt on peut percevoir deux têtes dans l'utérus.*

Le diagnostic ne faisait plus de doute. Il s'agissait d'une grossesse gémellaire avec hydropisie des œufs.

L'aspiration dure une heure environ et permet d'évacuer dix litres et demi de liquide amniotique.

Après l'évacution du liquide, on met du collodion sur l'orifice du trocart, puis un bandage avec compression ouatée est appliqué sur le ventre.

Pas de vomissements dans l'après-midi ; les urines sont sanguinolentes.

Le 2 juillet. Temp. 36°,6. Temp. soir, 37°. Urines, 1 litre. La femme se sent très bien.

Le 3. Temp., 36°,6 ; temp. soir, 37°.

Par le palper, on constate facilement la présence de deux têtes qui ballottent au fond de l'utérus. Mais on n'entend qu'un seul foyer d'auscultation à droite.

Le 7. État tout à fait bon.

La femme demande à sortir le 13 juillet.

A partir de cette époque, le ventre n'augmente plus ; elle marche facilement.

Le 20. A trois heures du soir, se promenant au bois de Vincennes, elle est prise de douleurs, monte en voiture pour revenir à l'hôpital et expulse à quatre heures et demie un fœtus se présentant par le siège, *ascitique et œdématié* et pesant 1,450 gr. Il meurt quelques instants après.

La seconde poche se rompt spontanément à six heures du soir. Le second fœtus est expulsé immédiatement. *Il est macéré et présente un œdème considérable*; il pèse 1,000 grammes.

La délivrance se fait spontanément à six heures et demie. Le placenta, très volumineux, forme une masse unique. Une cloison formée de quatre membranes sépare les deux œufs. Les membranes sont intactes. Celles qui contenaient le second fœtus sont distendues et présentent, à 10 centim. du bord placentaire, un orifice arrondi qui répond à l'entrée du trocart. La femme sort bien portante le 31 juillet.

Lorsque la grossesse a été reconnue, il est un dia-

gnostic auquel on songe souvent, lorsqu'il existe une hydropisie de l'amnios : c'est celui de grossesse gémellaire. Le développement rapide et le volume exagéré du ventre attirent en effet l'attention de ce côté. *Le palper seul peut vous permettre de décider la question.* Vous ne devez faire le diagnostic de grossesse gémellaire que lorsque le palper vous a révélé la présence dans l'utérus de trois ou quatre grosses extrémités fœtales, ou de deux extrémités fœtales de même nom, par exemple deux têtes ou deux sièges. Ne vous fiez pas à l'auscultation, qui trompe bien souvent. Fiez-vous encore moins aux dires de la femme, et n'attribuez aucune importance à la fréquence et au siège des mouvements actifs du fœtus. Il est classique de dire que dans la grossesse gémellaire ces mouvements actifs sont nombreux et perçus en des points très différents, tandis qu'ils sont rares dans la grossesse simple compliquée d'hydramnios. Cela peut être vrai dans un certain nombre de cas ; mais il est loin d'en être toujours ainsi. Une observation de de la Motte vous l'a déjà prouvé ; celle qui suit en est une preuve nouvelle.

Observation (de la Motte)

Le 17 novembre de l'année 1692, une jeune femme, grosse pour la première fois, m'envoya prier de venir la voir, pour me consulter sur l'état extraordinaire où elle se trouvait pour le peu de temps qu'elle était grosse, *soupçonnant de l'être de deux enfants. Je tâchai, autant qu'il fut en mon pouvoir, de la tirer de cette inquiétude, quoique je le crusse au moins autant qu'elle ;* mais qu'au pis aller, il n'y avait à

craindre que l'incommodité qu'on peut souffrir pendant la grossesse, puisqu'un accouchement de deux enfants est autant et même plus facile, que lorsqu'il n'y en a qu'un seul, quoique les femmes qui sont frappées de cette idée en pensent autrement, parce que les enfants étant plus petits, ils viennent plus aisément.

Cette grossesse ayant continué, comme elle avait commencé, les jambes enflées à l'excès, *les mouvements de l'enfant s'étant fait sans cesse ressentir des deux côtés tout à la fois*, et cette jeune femme grosse ayant beaucoup de peine à se remuer, étaient autant de sujets de l'entretenir de son inquiétude, et le temps de l'accouchement ayant commencé à se manifester par de vives douleurs, plutôt qu'elle ne l'avait compté, et qui l'obligèrent de me faire avertir, étaient des preuves comme certaines, selon moi, du soupçon dont nous étions frappés : *Je pris mes précautions, comme si très sûrement cette jeune femme allait accoucher de deux enfants. Il ne s'en trouva qu'un seul, encore n'était-il que médiocre en toutes ses dimensions; l'excessive grosseur de cette femme ayant été causée par une si grande quantité d'eaux, qu'il faut l'avoir vu pour le croire.* L'accouchement, quoique avancé, fut fort prompt; je délivrai la mère, après que ces eaux furent écoulées, laquelle ne tarda pas à se bien porter; mais l'enfant qui paraissait fort et vigoureux, quoique d'une médiocre grosseur, mourut presque aussitôt qu'il fut né.

Nous avons vu, enfin, que la grossesse gémellaire coïncide souvent avec l'hydropisie de l'amnios d'un seul œuf ou des deux œufs. Lorsqu'il existe une hydramnios modérée d'un seul œuf, le diagnostic de la grossesse gémellaire est assez facile. Le palper fait en effet reconnaître une différence de tension manifeste dans les différentes

parties de l'utérus, et ce fait seul doit suffire pour mettre en éveil et faire penser à la grossesse gémellaire. On y songera également lorsque par le toucher on constatera que la tension du segment inférieur est normale, alors que le palper montre une tension permanente très exagérée de l'abdomen. (Reportez-vous au détail de l'observation déjà citée de M. Pinard, où ce point est très bien mis en lumière.) Il n'en reste pas moins que lorsque l'hydramnios est très considérable, et surtout lorsqu'elle existe dans les deux œufs, le diagnostic est souvent très embarrassant. Le palper seul, en permettant (pas toujours) de délimiter deux fœtus indépendants l'un de l'autre, amènera à affirmer le diagnostic.

Si, dans le cas de grossesse gémellaire, il existe de l'hydropisie de l'amnios et qu'un des fœtus ait succombé, le diagnostic devient de plus en plus difficile. Il est cependant possible par le palper, lorsque la mort du fœtus est récente et que les phénomènes de macération ne sont pas très avancés. Quand, au contraire, la mort remonte à plusieurs jours, les sensations perçues par le palper deviennent très vagues, très obscures, et le plus souvent, on porte le diagnostic de grossesse simple avec hydramnios. Il faut, dans ces cas, accorder une très grande importance à l'inégalité de tension de l'utérus.

Il nous reste à nous occuper du diagnostic étiologique. J'ai dit plus haut les causes nombreuses auxquelles on a attribué le développement de l'hydropisie de l'amnios; c'est dire combien souvent le diagnostic sera hésitant.

La cause à laquelle vous devrez toujours songer, c'est la syphilis. Recherchez-la chez le père comme chez la mère, car vous ne devez pas oublier que le fœtus peut être syphilitique de par l'influence paternelle seule. Vous arriverez dans un certain nombre de cas à découvrir la syphilis, et si vous n'arrivez pas à une certitude complète à cet égard, car souvent le père cherchera à vous tromper, des probabilités devront vous suffire pour instituer la thérapeutique nécessaire. Quand l'accouchement sera effectué, examinez avec soin l'arrière-faix; pesez le placenta, et si son poids est excessif, relativement à celui de l'enfant, vous aurez une raison de plus pour diagnostiquer la vérole, et pour prendre vos précautions en vue d'une nouvelle grossesse.

Quant aux vices de conformation et aux monstruosités fœtales, fréquentes dans l'hydramnios, vous n'en ferez guère le diagnostic. Seule, l'hydrocéphalie est facile à diagnostiquer par le palper. (Voyez à ce sujet l'article de Varnier.)

Lorsque vous aurez fait dans le cours d'une grossesse le diagnostic d'une hydropisie de l'amnios, prévenez toujours la famille (non pas la mère) que c'est là chose très fâcheuse sinon pour la mère, qui cependant peut en souffrir, au moins pour l'enfant, sérieusement compromis quand l'hydramnios existe.

Nous avons vu plus haut les accidents et les complications qui peuvent survenir dans l'organisme maternel. Je n'y insiste pas. Quant à l'enfant, le danger provient pour lui de causes très diverses :

La grossesse est souvent interrompue prématurément. — Mac Clintock a noté 2 avortements et 12 accouchements prématurés sur 33 cas d'hydramnios. Bar relève 78 accouchements avant terme sur 489 cas, soit environ 17 p. 100. Du fait de l'accouchement prématuré, l'enfant, même bien conformé, naît faible, et peu apte à vivre de la vie extra-utérine.

L'enfant est souvent mal conformé, ou porteur de lésions incompatibles avec l'existence. — On a observé dans l'hydramnios la mort du fœtus dans environ 25 p. 100 des cas. On trouve des malformations dans 8 cas sur 100 environ (Bar). Et il faut compter encore avec la syphilis qui fait tant de victimes dans les quelques semaines qui suivent la naissance.

Prenez donc vos précautions à ce sujet, sachez bien que l'enfant est exposé considérablement, et *prévenez la famille de la possibilité* d'une malformation ou de maladies incompatibles avec l'existence. Hydrocéphalie, anencéphalie, lésions syphilitiques sont chose fréquente. Une affection plus rare est le rachitisme intra-utérin dont M. Pinard a observé le cas très intéressant que voici :

Observation (Pinard, in th. de Carton).

Mère de 35 ans, enceinte pour la 5e fois. Le squelette est manifestement vicié par le rachitisme ; rétrécissement du bassin.

1re grossesse : Extraction d'un enfant né en état de mort apparente, et qui succomba à la suite d'une application de forceps (fracture des os et du crâne).

2e grossesse : Accouchement spontané, enfant vivant.

3e grossesse : Dix-huit mois après, accouchement prématuré spontané, enfant vivant.

4e grossesse : Fausse couche peu surveillée, avortement ovulaire.

5e grossesse : Cette femme a été réglée jusqu'au mois de mars 1892, les dernières règles ont été mal enregistrées, mais elle pense être devenue enceinte en juin. Vers le mois d'août, le ventre est très gros, et son volume ne fait qu'augmenter jusqu'en septembre.

M. le professeur Pinard fut appelé en septembre auprès de la malade; il constata que le volume de l'utérus était hors de proportion avec l'âge de la grossesse et que la quantité de liquide amniotique était exagérée. Le ventre de cette femme offrait alors une forme toute particulière, qui aurait pu faire croire à l'existence d'un kyste de l'ovaire; le fond de l'utérus remontait jnsqu'à l'appendice xiphoïde.

Par le palper, il était aisé de percevoir le ballottement, et on pouvait faire le diagnostic d'une grossesse de quatre à cinq mois avec hydropisie de l'amnios.

M. le professeur Pinard soumet cette femme au traitement mercuriel, comme il le fait volontiers dans le cas d'hydropisie de l'amnios considérable. Ce traitement lui paraît d'autant mieux indiqué chez cette femme, qu'il a constaté chez ses deux enfants des signes de rachitisme (avec dents d'Hutchinson). Il fit faire une analyse d'urine, qualitative et quantitative. La quantité d'urine était au-dessus de la moyenne. Il n'y avait pas d'albumine. Le traitement consiste à prendre, tous les jours, deux cuillers à potage de la solution suivante :

Sirop d'écorces d'orang. am....	250 gr.
Biiodure d'hydrargyre.....	10 centigr.
Iodure de potassium.....	10 gr.

Malgré ce traitement, l'état de la malade subit peu de modifications. Il n'y eut, cependant, jamais de mouvement fébrile.

A partir de cette époque, cette femme maigrit considérablement. Le facies est ovarique. Son ventre continua à se développer, des phénomènes de compression (douleurs, crampes, etc.) se montrent du côté des membres inférieurs. La circonférence de l'abdomen au niveau de l'ombilic mesure 1 m. 18. Cependant, il n'y eut ni œdème sus-pubien, ni œdème inférieur ; il n'y eut pas d épanchement ascitique. En même temps, le sommeil devint impossible et la marche très difficile.

M. Pinard se demandait s'il fallait pratiquer la ponction d'un œuf ou des œufs, quand, un soir, il trouva le col déhiscent. Mais les phénomènes de dyspnée étaient si accusés que M. Pinard crut devoir rompre les membranes. On recueillit 10 litres de liquide, puis une petite tête s'engagea sur les bords de l'orifice, et le fœtus fut expulsé à 8 heures.

Une deuxième poche s'étant présentée, il rompit les membranes et recueillit de nouveau 10 litres de liquide et un deuxième fœtus fut expulsé.

La délivrance eut lieu une heure après. Le placenta était constitué par deux masses distinctes séparées par un pont membraneux.

Les deux enfants firent quelques inspirations, puis succombèrent.

Ces deux enfants étaient atteints de rachitisme intra-utérin, ainsi que le montrent la description et les mensurations que je résume :

1er *Enfant.* —	Longueur totale.....	220 millim.
	Poids.....	1330 gr.
	Diam. bi-pariétal.....	8 centim. 4
	— bi-temporal.....	7 centim.

2e *Enfant.* —	Longueur totale.....	215 millim.
	Poids.....	1320 gr.
	Diam. bi-pariétal.....	8 centim. 7
	— bi-temporal.....	7 centim.

Longueur des membres supérieurs (la même pour les deux enfants) de l'extrémité supérieure de l'humérus à l'extrémité inférieure du médius : 10 centim.

L'humérus est incurvé de telle sorte que le coude répond à la pointe de l'omoplate. La déformation des os de l'avant-bras est également considérable.

Membres inférieurs. — Les fémurs sont fortement fléchis sur le bassin, et incurvés de telle sorte que les cuisses y sont accolées; les genoux se trouvent à la hauteur de la symphyse du pubis.

La longueur de la jambe, mesurée du creux poplité au talon, est de 35 centim. et demi. La longueur du pied, mesurée du talon à l'extrémité du gros orteil, est de 4 centim. et demi.

De plus, le second fœtus présentait un léger degré d'hydrocéphalie.

Circonférence des épaules du premier fœtus.		24 centim.
— du ventre	—	23 —

A ces deux grandes causes de mortalité fœtale, il faut en ajouter d'autres encore.

Les présentations vicieuses sont extrêmement fréquentes. — En effet, en consultant les statistiques, on constate que *dans les cas d'hydramnios, le fœtus se présente par le siège dans* 12 *p.* 100 *des cas, et par l'épaule dans* 25 *p.* 100 *environ des accouchements.* Cette fréquence des présentations de l'épaule constitue une aggravation du pronostic non seulement pour l'enfant, mais aussi pour la mère, en raison des troubles que ces présentations amènent dans la

marche du travail, et des manœuvres qu'elles peuvent nécessiter.

Enfin, dernier point très important :

Les procidences du cordon et celles des membres se produisent très souvent, ainsi que la rupture prématurée des membranes. — Je n'ai pas besoin d'insister sur l'importance de ces conditions défavorables, signalées par tous les auteurs qui se sont occupés de la question, et je passe immédiatement à l'exposé de la conduite à tenir pour diminuer, dans la mesure du possible, le nombre de ces accidents.

La conduite à tenir en face d'une hydropisie de l'amnios constituée consiste surtout dans le traitement des complications qui peuvent surgir soit au cours de la grossesse, soit pendant l'accouchement.

On peut dire, en effet, qu'il n'existe guère de traitement véritablement efficace pour enrayer la marche de cette affection. Il faut cependant se rappeler que, *dans nombre de cas, il paraît y avoir une relation nette de cause à effet entre la syphilis soit paternelle, soit maternelle, et le développement d'une hydropisie de l'amnios.* Dans tous les cas où l'existence de la syphilis sera nettement démontrée, il n'y a aucune hésitation à avoir. On instituera le traitement antisyphilitique, de préférence le traitement mixte, mercuriel et ioduré. Dans les cas où il y aura doute, il vaut mieux ne pas s'abstenir, et instituer quand même le traitement. On ne court guère de risques d'être nuisible, et on peut être utile.

Il ne faut pas s'attendre, cependant, à retirer de cette thérapeutique des résultats bien brillants, et il est rare qu'on arrive ainsi à enrayer la marche de l'hydramnios. *Le traitement antisyphilitique est surtout indiqué à titre préventif*, et employé dans ces conditions, on est en droit d'en espérer un effet utile.

Quant aux purgatifs et aux saignées, traitements basés sur des idées théoriques qui sont loin d'être démontrées, il est préférable de s'en abstenir complètement.

Il ne faut pas oublier, que les reins sont souvent atteints au cours de l'hydramnios, et que l'albuminurie est toujours à craindre. Il faudra donc surveiller tout spécialement les urines, et avoir largement recours au régime lacté dès la première alerte.

Enfin, il est d'autres accidents qui peuvent surgir lorsque l'hydramnios est très considérable. Je veux parler des accidents douloureux, et des symptômes asphyxiques qui arrivent parfois à acquérir une intensité telle que la vie de la mère peut être mise en danger. Dans ces cas, l'indication primordiale, l'indication pressante, est de vider l'utérus, ou tout au moins de diminuer son volume. Il est permis cependant de temporiser lorsqu'il existe des signes de mort du fœtus, car, habituellement, dans ces cas, le liquide amniotique cesse de s'accroître.

Nous avons vu que l'hydramnios est d'un pronostic défavorable au point de vue de la vitalité et de la bonne conformation de l'enfant. Mais il ne faut pas se hâter d'en conclure que le fœtus devient une quantité négligeable, et

par conséquent, il faut donner la préférence à l'intervention qui le compromettra le moins.

Quels sont donc les moyens qu'on peut mettre en œuvre?

C'est : d'un côté, la ponction de l'œuf à travers les parois abdominale et utérine; de l'autre côté, l'accouchement prématuré provoqué, soit qu'on emploie la sonde de Krause, le ballon Tarnier, soit qu'on ait recours à la déchirure des membranes au niveau du pôle inférieur de l'œuf.

La ponction de l'utérus à travers la paroi abdominale (Scarpa) a, jusqu'ici, été rejetée par les classiques, et a été considérée par eux comme un procédé défectueux d'accouchement prématuré. Mais il faut se souvenir que cette ponction est loin d'entraîner fatalement l'interruption de la grossesse. Vous avez pu lire plus haut deux observations probantes à ce sujet (Tillaux, Pinard). Dans ces deux cas, l'accouchement ne se fit que trois semaines à un mois après la ponction. On peut ajouter à ces cas ceux de Guéniot, Nicholson, Boddy, Hiod, Kyll, dans lesquels l'utérus fut ponctionné par erreur sans que la grossesse fût immédiatement interrompue.

Le gros avantage de la ponction est donc de permettre la prolongation de la grossesse. C'est un point qu'il ne faut pas négliger.

Aussi pensons-nous que la ponction est appelée à jouer dans le traitement de l'hydramnios un rôle plus important que celui qu'elle a eu jusqu'ici, et que si cette méthode

ne doit pas devenir d'une application générale, elle pourra être employée avec fruit au lieu et place de l'accouchement prématuré provoqué dans les cas où celui-ci compromettrait trop les intérêts de l'enfant, c'est-à-dire lorsque la grossesse n'aura pas encore atteint la fin du huitième mois. On devra, croyons-nous, avoir aussi recours à la ponction lorsque, dans une grossesse gémellaire, un seul œuf sera atteint d'hydramnios, si cet œuf n'est pas en contact avec le segment inférieur de l'utérus.

On devra, naturellement, se servir alors d'un très fin trocart des appareils Dieulafoy ou Potain, et arrêter l'évacuation du liquide lorsque la déplétion utérine paraîtra suffisante pour que les accidents de compression soient enrayés, ou encore, s'il se produisait des contractions utérines très rapprochées.

Les précautions antiseptiques auront dû être prises avant et pendant l'intervention. Le repos absolu sera de rigueur ensuite. La morphine et l'opium seront employés pour calmer les contractions utérines.

Au moment de l'accouchement, de nouvelles précautions doivent être prises. Si l'accouchement traîne en longueur, *si la poche des eaux étant constamment tendue la dilatation ne progresse pas, il ne faut pas hésiter à la rompre*, cette rupture des membranes suffisant souvent à changer toute la physionomie de l'accouchement, et à accélérer considérablement le travail.

Cependant, gardez-vous d'une intervention trop hâtive, et n'ouvrez les membranes que lorsqu'il sera évident que

leur intégrité est un obstacle à la marche normale de l'accouchement.

Vous savez, en effet, que le moment normal de la rupture de la poche des eaux, c'est la dilatation complète.

Rappelez-vous aussi que *les présentations vicieuses sont extrêmement fréquentes dans l'hydramnios, et que vous commettriez une lourde faute, grosse de désastreuses conséquences, en rompant les membranes sans vous être au préalable assuré que la tête fœtale se trouve en rapport avec le détroit supérieur.* Si cette condition n'existe pas, c'est à vous à la produire. Corrigez par les manœuvres externes les présentations vicieuses, transformez-les en présentations du sommet. Alors, vous pourrez agir. Encore vous restera-t-il des précautions à prendre pour éviter les procidences du cordon ombilical ou des membres, procidences si fréquentes dans l'hydropisie de l'amnios et que favorisent, à la fois, le défaut d'accommodation du fœtus et l'écoulement brusque du liquide amniotique. Pour cela, lorsque vous romprez les membranes, ayez bien soin d'introduire la main dans le vagin. Ne faites aux membranes qu'une très petite ouverture. Elle s'agrandira toujours assez vite d'elle-même. Lorsque les membranes seront ouvertes, et que le liquide amniotique s'écoulera au dehors, ne retirez pas la main ; laissez-la enfoncée dans la vulve où elle fera bouchon, vous permettant de régler vous-même l'écoulement du liquide, et d'empêcher un flot trop brusque de produire une procidence.

Voilà ce que vous avez à faire pendant la grossesse et

dans le cours de l'accouchement, tant pour la mère que pour l'enfant. Le pronostic de l'hydropisie de l'amnios reste sombre, quoique vous puissiez faire ; mais il dépend beaucoup de vous de ne pas l'assombrir davantage.

DES DIVERS MODES DE L'HÉRÉDITÉ

Hérédité du sexe. Rôles de l'hérédité dans l'origine des sexes. Ressemblance des enfants au père ou à la mère.

(*Suite et fin.*)

Y a-t-il lieu d'attribuer à chacun des sexes en particulier une puissance héréditaire spéciale ? — On a dit que le père transmettait toujours les formes extérieures, la couleur de la peau et des productions pileuses, tandis que de la mère proviendraient exclusivement les viscères, et par suite le tempérament. Un auteur allemand en a conclu que dans la constitution du blastoderme les éléments de l'ectoderme sont fournis par la cellule mâle, ceux du mésoderme et de l'endoderme par la cellule femelle. En conformité avec la théorie ci-dessus, les hippologues anglais semblent ne tenir compte que de l'hérédité paternelle dans la généalogie de leurs chevaux de course, étant préoccupés seulement des formes extérieures et de l'excitabilité nerveuse, qu'ils nomment « le sang ». Cest une doctrine qui paraît remonter à Buffon ; celui-ci l'a édifiée à propos des produits résultant de l'accouplement de l'âne avec la jument (mulet) et du cheval avec l'ânesse (bardot). Buffon croyait que le mulet

ressemble plus à son père l'âne qu'à sa mère la jument, et qu'au contraire le bardot ressemble plus au cheval qu'à l'ânesse. Mais, si l'impression d'ensemble paraît au premier abord justifier cette opinion, l'examen attentif des principaux caractères de ces animaux a permis aux zootechniciens de la réfuter ; en réalité, chez eux, l'hérédité paternelle est variable et l'hérédité maternelle se manifeste au contraire toujours dans le sens opposé à ce qu'avait cru Buffon : la constitution physiologique des mulets se rapproche toujours plus de celle des ânes que de celle des chevaux (Sanson).

On a dit encore que dans les familles humaines les filles ressemblent ordinairement à leur père et les garçons à leur mère. Ce préjugé populaire est chaque jour contredit par l'observation. Il est impossible de reconnaître à tel ou tel sexe une puissance héréditaire spéciale quelconque. La puissance héréditaire individuelle prime tout ; chaque individu a sa puissance héréditaire faible ou forte par rapport à son conjoint, indépendamment de toute influence sexuelle.

La présence des *nævi materni* (regards ou envies) sur le corps d'un enfant est, comme chacun sait, regardée par le vulgaire comme la conséquence d'une impression vive reçue ou d'un désir violent non satisfait pendant la grossesse. Ces taches ou tumeurs érectiles, diversement colorées, pileuses ou glabres, sont la conséquence de troubles trophiques de la peau survenus pendant la vie fœtale. Leur déterminisme n'est pas connu, mais, une fois produits, ils se transmettent souvent par hérédité.

L'*hérédité du sexe* ne nous arrêtera pas longtemps, puisqu'elle n'a pas d'applications à la pathologie. Les théories qui en ont été fournies font dépendre le sexe, les unes du moment où se produit la fécondation, les autres de la nutrition embryonnaire.

Dès 1860, Thury (de Genève) a émis cette opinion que tout ovule fécondé avant d'avoir atteint sa maturité complète devait donner naissance à une femelle ; une fois mûr, il donnerait un mâle. Supposant que la maturité de l'ovule s'achevait pendant la période du rut, Thury pensait que l'on peut obtenir à volonté l'un ou l'autre sexe, en faisant opérer la fécondation soit au début, soit à la fin du rut. Mais un ovule non parvenu à maturité pourrait-il être fécondé ? D'ailleurs les expérimentations de Coste (1), au Collège de France, sur des lapins, ont ruiné l'opinion de Thury.

En 1867, H. Landois, se servant des œufs d'abeille, crut avoir démontré que le sexe n'est point préformé dans l'œuf, mais est déterminé par les conditions extrinsèques agissant sur le développement de l'embryon (2). Mais Sanson et Bastian ont prouvé qu'aucune circonstance de la vie de l'embryon, ni les dimensions de la cellule où se développe la larve-abeille, ni la qualité de nourriture qu'elle reçoit ne peuvent changer son sexe (3).

---

(1) Production des sexes, in *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 1865.

(2) Note sur le développement des insectes, in *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 1867.

(3) Expériences sur la transposition des œufs d'abeille au point de vue des conditions déterminantes du sexe, in *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 1868.

Tout le monde à peu près admet aujourd'hui que la transmission du sexe est affaire d'hérédité. Déjà Girou de Buzareingues (1) avait formulé cette proposition que celui des deux reproducteurs accouplés qui, au moment de l'accouplement, est, par son âge relatif ou par tout autre motif, dans l'état constitutionnel le meilleur ou le plus vigoureux, transmet son sexe à l'autre. Cette proposition a été vérifiée exacte chez les animaux par les observations de Martegoute (2) et par celles de Sanson, qui cite un baudet des plus chétifs dont les saillies sur les juments donnaient invariablement des mules. Dans les familles humaines, on observe beaucoup de faits qui justifient l'opinion de Girou. On a expliqué par un conflit de puissances héréditaires mâles et femelles égales, les cas d'hermaphrodisme ou plutôt de pseudo-hermaphrodisme.

La puissance héréditaire individuelle peut se manifester inégalement au point de vue de la transmission des caractères sexuels et de la similitude de tel ou tel autre organe. La puissance héréditaire d'un des parents peut ne prédominer qu'en ce qui touche les organes sexuels, tandis que tous les autres caractères morphologiques et physiologiques sont transmis par l'autre conjoint.

Orchansky, dans une importante enquête à laquelle nous avons déjà fait allusion et qui représente les plus récentes acquisitions de la science positive sur cette question, a étudié l'influence de l'hérédité sur l'origine des sexes,

---

(1) *De la génération* 1828.

(2) *Journal d'agriculture et d'économie rurale pour le midi de la France.* Toulouse, 1858

sur la constitution normale et sur les phénomènes pathologiques. Il considère que l'hérédité, étant une fonction de l'organisme des producteurs, suit une évolution parallèle à celle de leur état général; l'intensité de ses manifestations correspond à l'énergie des autres fonctions des parents.

Rôle de l'hérédité dans l'origine des sexes. — Orchansky admet que deux principes dominent les manifestations héréditaires : 1° le principe de la maturité individuelle, d'après lequel chacun des parents a le plus de tendance à transmettre son sexe à l'époque de sa maturité ; 2° le principe d'interférence, par suite duquel les producteurs agissent en sens contraire sur le sexe de l'enfant, l'un prévalant naturellement sur l'autre. Lorsque l'influence du père prédomine, le nombre de garçons est plus grand; si c'est l'influence de la mère, il y majorité de filles. D'où deux types de familles : dans toutes familles où le premier enfant est un garçon, il y a une majorité de garçons (type I); dans celle où le premier enfant est une fille, les filles sont en majorité (type II).

De deux jeunes parents, c'est celui qui est parvenu le plus tôt à la maturité sexuelle, quoique son développement physique ne soit pas achevé, qui donnera son type sexuel à la famille. Le sexe de l'enfant est déterminé en première ligne par l'influence réciproque des parents, résultat de la prédominance de l'énergie spécifique de l'un ou de l'autre. La courbe de l'évolution physiologique a, pour les hommes, comme pour les femmes, trois phases : une phase ascendante, une phase d'apogée et une phase descendante. Ces phases

correspondent pour chaque individu à un âge différent. Au moment du rapprochement conjugal, les parents se trouvent presque toujours à différentes distances du point culminant de leur maturité sexuelle. Cela provient d'abord de ce que la femme atteint sa maturité sexuelle deux ou trois ans plus tôt que l'homme ; ensuite, de ce que le rapport de l'âge conjugal des parents varie d'une façon très considérable. C'est pourquoi la différence de degré de maturité sexuelle est la plus grande dans la première période de la vie conjugale. La valeur de l'interférence et la prédominance de l'un des parents est la plus grande à cette époque : les faits observés justifient la prévision théorique.

On peut s'attendre à ce que la différence entre le type I et le type II soit aussi la plus grande dans la première période de la vie conjugale. En effet, toutes les familles où le premier enfant est un garçon donnent un excédent de garçons, c'est-à-dire qu'elles forment le type I. De même, les familles où le premier enfant est une fille, forment le type II. C'est donc la période absolue et relative de la maturité sexuelle qui forme la base des deux types de familles.

Ressemblance des enfants aux parents. — Il faut distinguer la ressemblance de la structure, c'est-à-dire du squelette, et celle de la coloration de la peau, des yeux et des cheveux, c'est-à-dire le type anthropologique de l'individu. La ressemblance de la coloration se distingue dans les deux types de la même façon que le sexe. Dans le type I on observe un excédent des enfants ressemblant au père ; dans le type II il y en a plus qui ressemblent à la mère.

Les périodes où la ressemblance est au maximum, coïncident avec les périodes correspondantes de la prédominance du sexe.

1° La ressemblance au père prévaut en général sur celle de la mère.

2° Dans chaque sexe la ressemblance présente un caractère correspondant : chez les garçons elle prévaut du côté du père ; chez les filles, du côté de la mère.

Il existe ainsi une analogie entre les phénomènes de la ressemblance et la distribution des sexes. Le sexe des enfants étant en connexion intime avec leur ressemblance aux parents correspondants, il est évident que la production des sexes est un phénomène aussi héréditaire que la ressemblance : ces deux phénomènes se trouvent sous l'influence des mêmes conditions biologiques de la fécondation et du développement embryogénique. Le type I est celui où l'influence héréditaire du père prévaut dans le sexe et la ressemblance ; le type II est celui où l'influence de la mère prévaut dans les deux sens. On peut ainsi dire qu'il existe un type paternel et un type maternel.

L'hérédité dans la transmission de la constitution. — L'action des principes mentionnés ci-dessus s'étend aussi à la transmission de la constitution. La taille moyenne des enfants nés de mères d'âge différent et de même taille s'élève avec l'âge de la mère et atteint son maximum chez les mères qui ont atteint leur maturité sexuelle. Le principe de maturité individuelle se manifeste ici évidemment ; le principe de de l'interférence se trouve sous une forme plus latente. Les

mensurations du corps, prises par Orchansky sur les nouveau-nés, démontrent que les dimensions de toutes les parties du squelette, chez les garçons comme chez les filles, se trouvent entre elles et avec la taille dans un rapport constant. Par suite, il est possible, la taille étant connue, de déterminer les dimensions de toutes les parties du squelette. Cela prouve que l'énergie de la croissance du squelette est la même dans toutes les parties de ce dernier.

Comme les petites filles se distinguent des petits garçons par les dimensions de leur squelette entier et de leurs os pris séparément, il en résulte que la formation du squelette de l'embryon, sous l'influence de la lutte des deux énergies de croissance, celle du père et celle de la mère, donne la moyenne de ces énergies, moyenne qui est la même pour tout l'organisme de l'enfant. Cette moyenne exprime l'interférence.

La courbe de l'hérédité de la structure et celle qui représente la transmission de la coloration sont presque parallèles, quoiqu'elles ne coïncident pas.

Les observations faites sur les nouveau-nés démontrent l'existence d'un rapport intime entre leur structure et leur ressemblance à l'un ou à l'autre des parents. Les enfants qui ressemblent au père par la coloration, se distinguent en même temps par leur constitution de ceux qui ressemblent à la mère.

Les premiers, soit garçons, soit filles, ont une plus grande taille, les épaules plus larges, etc., etc., c'est-à-dire qu'ils se rapprochent par leur constitution du type masculin. En

comparant entre elles les courbes qui représentent la marche de l'hérédité du sexe, de la ressemblance générale et enfin de la structure du squelette, on trouve que ces trois courbes sont parallèles et qu'en même temps elles sont en harmonie et marchent de pair ávec la courbe du développement individuel de l'organisme des parents.

En analysant la transmission de la constitution, nous arrivons à une nouvelle variété de l'hérédité, c'est la ressemblance de chaque partie du squelette. La proportion du crâne, du bassin, des extrémités, etc., se transmet de la mère à l'enfant. Cette forme de l'hérédité spéciale ou partielle semble aussi être soumise aux principes déjà indiqués. Par exemple, la ressemblance du crâne apparaît déjà complètement chez les jeunes mères, tandis que la ressemblance des autres parties du squelette, comme le thorax, n'atteint son maximum que chez les enfants d'une mère plus âgée. Or, on sait que le crâne atteint l'apogée de son développement quelques années plus tôt que le thorax; on suppose aussi que les différentes portions du squelette atteignent le maximum de leur développement à différentes époques de la vie de l'individu. Il est donc probable que la période où l'hérédité partielle, pour chaque organe, est à son maximum, correspond à celle où chez les parents cet organe a atteint le point culminant de son développement. Or le principe de maturité se manifeste dans l'hérédité partielle sous la forme nouvelle de l'hérédité à époques correspondantes.

L'hérédité du squelette a pour chaque partie de ce dernier des limites, en dehors desquelles se trouvent les éléments

individuels ou non héréditaires. Ces limites sont en rapport intime avec le degré de stabilité et de variabilité du squelette. Chaque partie du squelette possède, chez les mères comme chez les nouveau-nés, un certain degré de stabilité et une variabilité qui se manifeste par une série de variations du type moyen.

Le rapport entre l'hérédité et la variabilité est constant, et au premier abord paradoxal : plus la variabilité est considérable, plus la série des variations d'une partie quelconque du squelette est vaste, et moins fixe est la stabilité du type moyen ; plus l'hérédité domine dans cette région, plus la partie de la série sur laquelle elle s'étend est considérable, et moins développé est le domaine des variations individuelles pour cette partie du squelette. Le bassin et la jambe sont des parties du squelette de cette catégorie, de grande variabilité, de faible stabilité, où l'hérédité est très prononcée. Par contre, il y a des parties du squelette d'autres catégories, comme le bras et les épaules, où la variabilité est peu prononcée, le type moyen est très stable, l'hérédité est ici faible, et la plus grande part de variations chez les mères ne présente aucun rapport avec le squelette des enfants. La plupart des variations extrêmes chez les nouveau-nés sont de nature tout à fait individuelle et ne manifestent aucune relation avec les mères. La variabilité est ainsi connexe avec l'hérédité, la stabilité avec le non-hérédité ou l'individualité.

Enfin, la stabilité et la variabilité étant pour chaque partie du squelette les mêmes chez les mères et chez les enfants, il est évident que ces deux facteurs fondamentaux sont eux-mêmes de nature héréditaire.

L'influence héréditaire du père sur la structure des enfants est plus prononcée par rapport aux garçons, tandis que l'influence de la mère prévaut pour les filles.

Il existe en général une différence essentielle entre le caractère de la constitution des deux parents. Les pères, c'est-à-dire les hommes, possèdent, pour la taille par exemple, une variabilité beaucoup plus considérable que les mères ou les femmes, dont le squelette présente beaucoup plus de stabilité. P. Le Gendre.

Hopital Trousseau. — M. Broca.

LE PIED PLAT VALGUS DOULOUREUX

Messieurs,

On observe assez souvent une affection douloureuse du pied, survenant principalement chez les adolescents, et se traduisant par une douleur variable de siège, d'intensité, d'étendue ; douleur provoquée par la marche et s'accompagnant d'aplatissement de la voûte plantaire et de contractures multiples des muscles de la jambe.

Telle est, à peu de chose près, la définition que donne Cabot de l'affection que nous allons étudier sous le nom de pied valgus douloureux. Vous le voyez, elle est purement symptomatique, et d'ailleurs les termes, souvent employés, de pied plat valgus douloureux ou de pied valgus douloureux, en sont là également.

Certes, on a cherché à caractériser l'affection par des

dénominations d'emblée plus précisantes, mais qui, par malheur, sont toutes plus ou moins inexactes. *Crampe du pied,* disait Nélaton : mais s'il y a crampe — ce qui est un mot impropre dans l'espèce — elle frappe la jambe et non le pied. *Tarsalgie*, disait Gosselin : mais la douleur n'est pas toujours tarsienne, et puis qu'est ce terme, sinon une définition symptomatique ? Duchenne (de Boulogne), à vrai dire, a défini nettement le mal, en l'appelant *impotence du long péronier latéral ;* mais j'espère vous faire comprendre que ce muscle n'est pas seul en cause.

Si l'on veut donner une définition qui rappelle en quelques mots la nature des choses, il faut dire, je crois, *pied plat valgus statique.* En effet, nous sommes ici en présence d'un pied plat dont le poids du corps pendant la station debout est le principal facteur de production. Au milieu des pieds plats avec ou sans valgus, dus à une disposition congénitale, à la paralysie infantile, au rachitisme, le pied plat valgus statique constitue une modalité spéciale.

Je viens de dire pied *plat* valgus : or quelquefois le pied est creux. Mais je chercherai à vous faire comprendre que cette cambrure exagérée du pied est un fait passager et accessoire. Toujours le pied est plat lorsqu'il est à l'appui, dans la station debout, et j'estime que la déformation initiale, dans la maladie qui nous occupe, est la platitude du pied, l'affaissement de la voûte. A cela s'ajoute bientôt une déviation en valgus, d'abord passive, puis fixée par des contractures : et c'est à cette seconde période que, grâce à la variabilité des contractures, le pied peut,

pour un temps, devenir creux, tout comme il peut être, par moments, talus ou même varus.

De quelque côté que nous nous tournions, nous nous heurtons donc, dès le début, à des difficultés fréquentes d'interprétation et, d'après ce préambule, je vois que vous craignez une étude d'une complexité extrême. Tranquillisez-vous, cependant. Sans doute, je n'évoquerais devant vous qu'un tableau confus, si je tenais compte des faits, des classifications introduits ici par Chalot, Terrillon, Verneuil. En réalité, grâce surtout à Duchenne (de Boulogne), à Gosselin, nous pouvons avoir une conception clinique nette, celle qu'ont continuée jusqu'à nous les esprits lucides qui s'appelaient Richet, Trélat, Le Fort, pour ne parler que des morts.

C'est donc par l'étude clinique que je vais commencer ; c'est elle surtout que je vais développer.

I

Je vous ai dit, dès la définition, que nous étions en présence d'une maladie de l'adolescence. Cela est vrai d'une manière générale, mais il ne faudrait pas trop vous fier à ce que vous trouverez, par exemple, dans les travaux faits sous l'inspiration de Gosselin. Ce maître éminent dirigeait un service d'adultes et c'est par exception qu'il y observait les sujets au-dessous de 15 ans. Or, au-dessous de cet âge, dans les hôpitaux d'enfants, on a à traiter des malades qui, bien avant l'adolescence proprement dite, ont, sinon une tarsalgie franche, au moins un état qui s'en rapproche, qui y mène peut-être, dans

des conditions étiologiques que j'aurai tout à l'heure à déterminer. Je vais commencer par la description de cet état, sur lequel sont muets les auteurs que j'ai lus : peut-être sa connaissance me servira-t-elle par la suite, dans notre étude pathogénique.

Donc, vous serez parfois consultés pour un enfant, en général un peu âgé, de 10 à 12 ans, qui se plaint de quelques douleurs vagues dans le pied, dans la jambe, qui volontiers accuse une fatigue dans ces régions. L'enfant étant assis, examinez ses pieds et vous n'y trouverez rien d'anormal : tout y est souple, indolent, bien conformé, et vous constaterez seulement que, d'un seul ou des deux côtés, les chairs sont un peu molles à la jambe. Si vous n'étiez pas avertis, vous seriez tentés de déclarer que ce n'est rien. Mais regardez-y de plus près et prenez les chaussures : vous en verrez la semelle plus usée en dedans qu'en dehors.

Mis en éveil par ce fait, dites à l'enfant, tout nu, de marcher devant vous ; faites-le s'éloigner de vous, tourner, revenir ; toujours rien d'anormal. Mais pendant que l'enfant marche en vous tournant le dos, faites-le arrêter, au port d'armes, bien droit, à 3 ou 4 mètres de vous. Après quelques instants d'immobilité en cette position, vous verrez se dessiner dans la forme du bord interne du pied, sur lequel vous aurez les yeux constamment fixés, les modifications suivantes : la malléole interne va s'abaisser et devenir saillante, puis ce sera le tour de la tête de l'astragale, et si vous attendez encore un peu plus,

l'arrière-pied va tourner un peu de dehors en dedans, tandis qu'à l'avant-pied se dessinera un léger valgus.

Ainsi, l'aplatissement de la voûte du pied aura commencé, le valgus sera secondaire et peu accentué. Parfois même la simple station ne suffira pas à le provoquer et, pour le mettre en évidence, vous aurez besoin d'une manœuvre spéciale : le sujet étant debout, vous tournant le dos, dites-lui de vous faire face, en pivotant sur le pied suspect, et sur ce pied apparaîtra le valgus, pendant les quelques secondes où seul il supportera le poids du corps.

En résumé, vous aurez assisté aux trois faits suivants, dans l'ordre où je vais les énumérer de nouveau : 1° la voûte plantaire s'est aplatie ; 2° le calcanéum est devenu un peu oblique en avant et en dehors, en même temps qu'il tournait de façon que sa surface interne regardât un peu en bas ; 3° la pointe du pied s'est portée en dehors et en haut.

La première de ces modifications constitue le pied plat; les deux dernières, par leur association, constituent le valgus.

Voilà donc un pied plat valgus. Est-il douloureux ? A peine, mais je pense qu'il est susceptible de le devenir davantage et dès lors je vous l'ai décrit, avant d'entrer dans le vif de mon sujet.

Le vrai pied plat valgus douloureux est celui de l'adolescence, ou plutôt de l'âge où le sujet commence à faire des marches, des stations prolongées. Alors, sous des

influences que nous rechercherons, la maladie se caractérise par des douleurs et des contractures. Au stade initial, je vous ai montré une déformation passive et absolument réductible ; nous arrivons à quelque chose d'actif, avec une déformation fixée, temporaire d'abord, puis définitive.

La tarsalgie frappe, dit-on, plus souvent le pied gauche. Retenez aussi que la bilatéralité n'est pas rare et que surtout, lorsqu'un malade se plaint d'un pied, fréquemment nous constaterons à l'autre le stade initial sur lequel je viens d'insister.

Le début est parfois nettement rapporté à une lésion accidentelle, traumatique ou spontanée. Le malade s'est donné une entorse, à la suite de laquelle sont apparues les douleurs caractéristiques ; ou bien il a reçu un coup à la face externe de la jambe ; ou bien encore il a simplement fait un faux pas ou une marche prolongée. Dans des observations de Trélat, de Picquard, la souffrance a commencé pendant une chaudepisse, qui peut-être bien a agi, en provoquant un peu d'arthrite tarsienne ; de là encore l'influence, notée par Trélat, du rhumatisme articulaire aigu ; et peut-être une arthrite est-elle à invoquer pour ce cas, relaté par Cabot, où le début a été marqué par un gonflement phlegmoneux et brusque au niveau de l'articulation médio-tarsienne.

Mais même dans ces cas le début *réel* peut-il être ainsi fixé à une date déterminée ? Il est permis d'en douter : prenez la chaussure, et vous constaterez que la semelle en est usée en dedans plus qu'en dehors. A cela près qu'il y

a eu détermination symptomatique par un incident brusque, il n'y a pas, en réalité, grande différence avec les cas les plus ordinaires, ceux où le début est insidieux, mal saisi.

Le sujet ressent d'abord une gêne, un engourdissement siégeant surtout autour du cou-de-pied, puis cela devient une douleur véritable, progressivement aggravée. Pendant les premiers temps, la souffrance n'existe qu'à la fin de la journée; pendant la nuit elle cesse, et le matin le malade marche comme si de rien n'était, mais peu à peu elle survient plus tôt dans la journée, après moins de marche ou de station debout; puis elle oblige à couper le travail par des temps de repos de plus en plus rapprochés, de plus en plus prolongés; et finalement, il faut des repos de plusieurs heures, de plusieurs jours, de plusieurs semaines même, la douleur en étant arrivée à se manifester dès que le pied appuie sur le sol.

Vous concevez sans peine qu'il en résulte de la claudication : pendant la marche, seul le talon porte sur le sol, et le pied, privé de toute souplesse, est soulevé, puis traîné en un bloc. Souvenez-vous aussi que la descente des escaliers est plus aisée que la montée : c'est qu'à chaque marche, pour monter, il faut s'enlever sur la pointe du pied.

La douleur spontanée a, d'un sujet à l'autre, des sièges assez variables, que l'on précise par les pressions localisées. D'ordinaire, elle existe d'abord au-dessous et en avant de la malléole externe, puis de la malléole interne, au niveau des articulations calcanéo-astragalienne et médio-tar-

sienne, mais elle peut occuper les articulations tibio-tarsienne, tibio-péronière, métatarso-phalangiennes et nous signalerons ici les métatarsalgies décrites par Auguste Polosson, Bosc, Morton. De cela retenons, avec Trélat, la variabilité des points douloureux.

Avant d'aller plus loin dans l'exploration locale, faites marcher le malade, faites-le arrêter devant vous, regardez-le de face et surtout de dos. Vous serez d'abord frappés de ce fait que l'axe de la jambe tombe en dedans de l'axe du pied, et sur ce pied vous constaterez, en outre, une difformité évidente.

Cette difformité se compose des trois éléments suivants : 1° Il y a flexion plantaire de l'articulation tibio-tarsienne et l'astragale, dont la tête s'abaisse, se porte en avant et en dedans; 2° il y a rotation en dedans, autour d'un axe antéro-postérieur, du calcanéum dont la face interne devient inféro-interne; 3° il y a abduction, rotation en dehors et flexion dorsale de l'avant-pied, au niveau de l'articulation médio-tarsienne.

Ces changements de rapports vous sont d'abord révélés extérieurement par l'aplatissement de la voûte du pied, dont le bord interne repose tout entier sur le sol et présente une forme anormale. En avant et au-dessous de la malléole interne, plus saillante que de coutume, existe une bosselure arrondie, due à la tête de l'astragale; plus en avant et en bas apparaît le tubercule du scaphoïde. D'autre part, le bord interne du pied est anormalement rectiligne, le gros orteil ne présentant plus sa légère et normale inclinaison en dehors.

Mais l'avant-pied tout entier est porté en dehors et en haut, en valgus, et le bord externe a la forme d'un angle obtus, ouvert en dehors, dont le sommet répond au cuboïde.

L'inspection simple suffit pour démontrer que la plante du pied appuie sur le sol par toute sa surface, et non plus seulement, comme à l'état normal, par l'extrémité postérieure du calcanéum, par le bord externe et l'extrémité postérieure du cinquième métatarsien, par la tête du premier métatarsien, cette dernière constituant un véritable talon antérieur. En faisant appuyer le pied sur un papier enduit de noir de fumée, vous mettrez vite en évidence cet appui de la plante du pied en totalité : le noir de fumée sera enlevé partout, et l'échancrure qui marque normalement la voûte interne n'existera plus.

Non seulement la surface d'appui s'est ainsi élargie, mais l'appui, normalement si puissant, du talon antérieur s'est affaibli : glissez le doigt entre le sol et la tête du premier métatarsien, et vous la refoulerez aisément en haut, sans rencontrer la résistance opposée à cette manœuvre par un sujet sain.

Maintenant, faites coucher le patient et commencez par compléter l'examen précédent en disant au malade de lutter contre votre pouce qui appuiera sur le talon antérieur : vous constaterez ainsi une débilité musculaire qui vous frappera surtout si, l'affection étant unilatérale, le côté sain vous fournit un point de comparaison.

Sur ce pied, où la douleur spontanée a disparu comme par enchantement, où la douleur provoquée sera ce que

je vous ai décrit il y a un instant, les parties molles vous apparaîtront saines et souples. Mais l'attitude continuera à être anormale.

Presque toujours persistera le pied plat valgus, un peu moins dévié que pendant la station. Mais cela n'est pas constant et ce pied, *qui à l'appui était plat valgus*, peut au repos devenir, par exception, creux, talus, varus même ; et chez un malade, M. Tillaux a vu le varus alterner avec le valgus.

Ce fait déjà vous fait pressentir que la cause de ces attitudes doit être attribuée à des contractures musculaires, contractures qui le plus souvent frappent le court péronier et l'extenseur des orteils, d'où le valgus, mais qui peuvent aussi produire le pied creux, par l'intermédiaire du long péronier latéral, le varus, par l'action prédominante des jambiers.

Au reste, vous démontrerez aisément cette contracture musculaire. Il vous suffira de soulever et de secouer la jambe d'un côté à l'autre, et le pied restera comme soudé, au lieu de ballotter avec souplesse. Quant à déterminer exactement quels sont les muscles contracturés, vous le ferez en sentant, en voyant leurs cordes tendineuses dures et saillantes autour du cou-de-pied.

Pour compléter cette étude, on pratiquera l'examen électrique des muscles de la jambe, et on constatera qu'ils réagissent avec paresse.

Tel est le tableau clinique de la tarsalgie à la période d'état. Voici les différences qui caractérisent les divers

stades de l'affection et qui dépendent, en somme, du degré de la contracture.

A la première période, la contracture cesse après quelques heures de repos au lit. Alors les cordes périmalléolaires s'effacent, le pied redevient souple au ballottement et n'est plus fixé en valgus, mais il reste un peu plat et la poussée du talon antérieur est toujours faible. Aussi le sujet marche-t-il bien le matin; mais bientôt la contracture recommence et la souffrance reparaît. A cette période, on peut à volonté observer le malade à l'un quelconque de ces états, suivant que l'on le fait marcher ou rester couché avant de l'examiner.

Si l'affection est abandonnée à elle-même, elle passe à la seconde période, où le repos ne suffit plus à éteindre les contractures : le sommeil est nécessaire, et bientôt il faudra l'anesthésie chloroformique. Puis, sous le chloroforme, la correction devient peu à peu moins complète, et nous arrivons enfin à la troisième période où, la contracture ayant fait place à la rétraction, l'attitude vicieuse est définitive. Et si l'on veut, on peut, avec Gosselin, décrire une quatrième période que caractérisent des difformités osseuses et même des ankyloses : c'est le moment de vous donner les quelques notions anatomo-pathologiques qui expliquent ces lésions ostéo-articulaires.

Le début de ces lésions a été surpris par Gosselin sur une jeune fille qui mourut du choléra pendant l'évolution d'une tarsalgie. A l'autopsie, on trouva une arthrite sèche des jointures médio-tarsiennes. On conçoit qu'avec les

années cette lésion d'ordre inflammatoire puisse aboutir à l'ankylose avec jetées osseuses périphériques, comme sur des pièces décrites par Ogston, par Chaput.

Mais ces altérations ne sont pas les seules : elles atteignent des articulations déviées, subluxées, où les os ont subi des déformations d'ordre mécanique.

L'astragale, vous ai-je dit, se porte en bas, en avant et en dedans; sa tête descend ainsi entre le calcanéum et le scaphoïde. De la sorte, elle écarte l'un de l'autre ces deux os, en imprimant au calcanéum un mouvement de rotation de dehors en dedans et en refoulant le scaphoïde en haut et en dehors. Plus elle descend et plus cette déviation des os voisins s'accentue, car, de par les dispositions anatomiques, l'astragale ne peut pas s'abaisser sans se porter en même temps en avant et en dedans.

Il se produit donc une subluxation du scaphoïde en haut et en dehors, avec rotation telle que le tubercule du jambier antérieur devient nettement inférieur; en sorte que de l'ancienne surface articulaire de la tête astragalienne, la partie inféro-interne est déshabitée. Entre cette partie et celle que recouvre encore le scaphoïde, s'élève une crête bien décrite par Ogston, crête à un moment donné assez saillante pour mettre obstacle à la remise en place du scaphoïde. En outre, le scaphoïde devient large en dedans, étroit en dehors.

En voilà assez sur une digression anatomo-pathologique ardue : ce court aperçu est suffisant pour faire comprendre qu'à un moment donné l'irréductibilité devient absolue, résiste à l'anesthésie la plus profonde, aux ténotomies les

plus variées. Mais cette fixité définitive comporte un avantage réel : la plupart du temps le pied, ainsi immuablement plat, cesse de devenir douloureux.

Si la lésion abandonnée à elle-même parcourt souvent ces quatre périodes, il ne faudrait pas croire que cette évolution soit fatale. Souvent, après une alerte, tout rentre dans l'ordre, la tolérance s'établit grâce à quelques précautions fort simples et les malades en sont quittes pour rester d'assez mauvais marcheurs. En outre, je viens de vous dire que, même dans les cas rebelles, le pied devient à la fin indolent; et je vous dirai que la thérapeutique est très efficace. On ne saurait donc considérer le pronostic comme grave; il est ennuyeux toutefois, car pendant plusieurs années on doit se méfier des récidives, car dans la classe ouvrière une maladie longue, pouvant contraindre à un changement de profession, est toujours sérieuse.

Le pronostic serait plus sombre s'il fallait accorder à Cabot, et surtout à Verneuil, que la tarsalgie peut dégénérer en tumeur blanche. Mais cette manière de voir n'est pas du tout la mienne et je suis intimement persuadé que ces faits s'expliquent, bien plus simplement, par une erreur de diagnostic : on a pris pour une tarsalgie une tumeur blanche au début. Or, mieux vaut reconnaître une erreur de diagnostic que d'édifier sur cette base fragile les plus intéressantes des théories pathogéniques.

Dans le cas particulier, d'ailleurs, le diagnostic précoce est parfois très épineux. A la période de début, avant l'apparition des contractures caractéristiques, on se trou-

vera souvent dans l'embarras. Je sais que dans les tumeurs blanches encore mal dessinées, l'attitude en pied plat valgus n'est pas la règle, mais elle est possible. Votre méfiance devra surtout être grande s'il s'agit d'un enfant encore jeune, au-dessous de 10 à 12 ans, âge avant lequel le pied plat est très rarement douloureux. Dans les cas de ce genre, il faut vous résigner à ne pas étonner la galerie par un diagnostic immédiat, à revoir l'enfant plusieurs fois de suite en quelques semaines, en quelques mois, à guetter le moindre signe local au niveau des jointures du pied. Cette manière de procéder n'est pas brillante, mais elle est prudente, et quelquefois le véritable sens clinique consiste à savoir hésiter.

A la période d'état, il est inutile d'insister sur le diagnostic différentiel avec les déviations paralytiques du pied, par paralysie infantile surtout, avec le pied plat congénital, avec les exostoses. Tout cela est indolent. Mais un sujet adroit et doué d'un pied plat peut prétendre qu'il en souffre et simuler la tarsalgie. Sachez seulement qu'il ne simulera pas la contracture. Dites-lui donc de marcher devant vous pendant quelques instants, en écoutant complaisamment ses doléances, puis faites-le asseoir et secouez la jambe : le pied restera souple s'il appartient à un simulateur.

Les contractures hystériques vous induiront assez aisément en erreur. Sans doute, elles ne causent pas souvent le pied plat valgus; elles apparaissent volontiers brusquement, d'ordinaire des symptômes et stigmates divers

mettent sur la bonne voie. Malgré tout cela vous vous tromperez plus d'une fois. Avouez-le à vous-même et aux autres et ne vous suggérez pas à vous-même, par exemple, qu'il existe une variété de tarsalgie curable par les pulvérisations d'éther sur la jambe.

Lorsque la déformation est fixée à la dernière période, elle ressemble tout à fait à celle de la fracture du péroné vicieusement consolidée : le commémoratif du trauma suffit à juger la question.

II

Dans l'étiologie du valgus douloureux, trois facteurs, à bien des égards connexes, sont à mettre en relief : l'âge et la profession du sujet, la forme de la chaussure.

C'est de préférence chez les adolescents, et surtout pendant les poussées de croissance rapide, que l'on observe la tarsalgie, mais il faut établir des distinctions selon la condition sociale du malade.

Dans la classe ouvrière, le début a lieu de 14 à 17 ans, quelquefois plus tôt : c'est que le facteur étiologique dominant est le début du travail, et bien souvent les habitants des villes commencent à travailler alors qu'ils sont encore des enfants. Et quelle profession exerce cet apprenti? Une profession qui exige de longues marches, et surtout des stations debout prolongées. Voilà pourquoi la tarsalgie est plus fréquente chez les garçons que chez les filles, pourquoi elle sévit surtout dans certaines professions : parmi les blanchisseuses, pour les filles ; parmi les gar-

çons marchands de vins, les imprimeurs, pour les garçons.

Aux stations et marches prolongées se joignent, chez ces sujets, des chaussures défectueuses. Les petites blanchisseuses portent des savates, les garçons marchands de vins portent l'escarpin : chaussures découvertes, à empeigne insuffisante, à semelle mince, plate, flexible.

Parmi les citadins aisés, la tarsalgie est bien moins fréquente, mais elle n'est pas d'une rareté extrême. Seulement, elle est bien plus légère, en sorte qu'elle est souvent méconnue ; en outre, elle survient de préférence à la fin de l'adolescence. Chez les jeunes filles, c'est quand elles commencent à danser, « cotillon court... et soulier plat » ; chez les jeunes gens, c'est quand ils arrivent au régiment.

Et là, sous les drapeaux, la tarsalgie n'est pas l'apanage des riches : elle atteint aussi les recrues qui viennent de la campagne.

Les campagnards qui marchent pieds nus ont tous le pied plus ou moins plat. D'après des relevés de Chauvel, ils l'ont plus souvent plat dans le Nord que dans le Midi, et vous savez j'espère tous que, dans les races méridionales, les femmes ont le pied fin et cambré. Mais cette statistique de Chauvel ne nous importe guère : elle nous apprend quelle est la proportion de réformés pour pied plat, mais cela ne veut pas dire qu'il s'agisse de tarsalgie. On sait d'ailleurs aujourd'hui — et au point de vue de la réforme militaire, ces études remontent à Gama, — que nombre de pieds plats sont d'excellents marcheurs.

Pourquoi donc ces campagnards arrivés au régiment ont-ils, sinon des douleurs qui les rendent définitivement

impotents, au moins des souffrances notables pendant une période d'accoutumance, de durée variable ?

C'est que, d'abord, ils sont brusquement soumis à un changement dans l'équilibre du pied. Jusqu'à cette époque, ils s'étaient habitués à la marche insensiblement. Garder les oies, aller à l'herbe, mener les bêtes à l'abreuvoir, accompagner le père à la charrue, conduire soi-même la charrue, autant d'occupations pour lesquelles l'accoutumance se fait peu à peu. C'est essentiellement différent de ce que nous avons vu pour le petit ouvrier qui, brusquement, cesse de fréquenter l'école pour entrer à l'atelier. Quand le campagnard va-t-il subir ces stations et marches prolongées ? Pendant qu'il fera ses classes au régiment, et cela d'autant plus qu'il va être obligé de garder tout le temps des chaussures, et des chaussures défectueuses. Comme le disait Le Fort, quand vous voyez un paysan marcher pieds nus et porter au bout de son bâton, sur l'épaule, des chaussures qu'il va mettre pour entrer en ville, ne croyez pas que ce soit seulement par économie, c'est aussi par agrément, pour délasser des pieds non habitués à la prison. Mais au régiment, cela n'est pas admis, il faut pivoter, et pivoter avec les « godillots » ; je serais étonné si le plus récent « brodequin » valait beaucoup mieux. C'est ainsi que le pied, primitivement plat, devient douloureux.

Cela nous amène à dire quelques mots sur la prédisposition créée pour la tarsalgie par le pied plat congénital. La plupart du temps elle est nulle, et, d'autre part, la tarsalgie atteint souvent des sujets dont le pied n'était pas

congénitalement plat. Mais il est incontestable que, *joint aux conditions étiologiques dont je viens de vous parler*, le pied plat congénital est une prédisposition, et il est à remarquer que souvent, dans les tarsalgies unilatérales, l'autre pied, non douloureux, est plat.

Jusqu'à présent, il a été question d'adolescents et d'enfants. Mais où ranger les cas suivants? Dubrueil, de Montpellier, a vu un gendarme de 50 ans, homme d'ordinaire à cheval, qui un jour, après une faction prolongée, souffrit de contractures douloureuses avec pied plat valgus, Tillaux raconte l'histoire d'un ancien notaire qui, sédentaire jusqu'à la quarantaine, voulut, une fois sa fortune assurée, s'offrir le plaisir de la chasse : un pied plat, devenant douloureux, le força d'y renoncer.

Est-ce donc, à la croissance près, si différent de ce que nous avons étudié jusqu'à présent ? Certainement non et ces deux observations sont celles de pieds plats chez lesquels l'accoutumance statique a été changée sans transition.

Voilà le connu, l'incontestable et l'incontesté; je passe sous silence l'obscur « arthritisme », quoique dans l'espèce il ait été, une fois de plus, cher à M. Verneuil. Tâchons d'aller un peu plus loin, de nous demander comment on peut grouper ces faits en une pathogénie raisonnable. Dans notre métier, un peu de curiosité ne nuit pas, sert même souvent à comprendre mieux les indications thérapeutiques.

Cette pathogénie est fort discutée et, au premier abord, paraît fort confuse. On s'y perd, au milieu des partisans des

théories articulaire, osseuse, ligamenteuse et musculaire. Mais j'espère vous faire voir que le désaccord est apparent, plus que réel. Il tient surtout à ce que, sous prétexte de simplicité, on n'a fait intervenir qu'un seul facteur, alors qu'il faut en associer plusieurs.

Une théorie me semble devoir être définitivement abandonnée, malgré les efforts assez récents de Reynier et de son élève Picquart : la théorie articulaire de Gosselin. Pour Gosselin, le fait initial est une arthrite sèche médio-tarsienne, et, par réflexe, la douleur cause les contractures musculaires. Mais, dans cette hypothèse, pourquoi le rôle de la croissance? Pourquoi l'absence de tout gonflement local? Pourquoi surtout cette douleur cessant comme par enchantement sitôt que le sujet s'assied? Gosselin invoque, sans doute, la douleur précoce à la pression sur l'interligne ; mais nous avons vu qu'en réalité cette douleur a des sièges assez variables. Il y a bien l'autopsie de la jeune fille morte du choléra ; mais où est la preuve que l'arthrite soit primitive? La même objection est *a fortiori* valable pour les autopsies tardives, parmi lesquelles, en l'absence de commémoratifs, le diagnostic exact est, en outre, plus d'une fois douteux. D'ailleurs, dans une autopsie intéressante, Chaput a constaté une insuffisance probablement congénitale du long péronier latéral et il considère comme secondaires les lésions ostéo-articulaires.

Arrivons donc aux théories, qu'à mon sens il faut combiner entre elles.

En Allemagne, on invoque surtout le développement du squelette. Il y a longtemps déjà que Hueter, frappé du lien

étiologique avec la croissance, met en avant ce développement vicieux avec les déformations osseuses qui en résultent. Mais de ces déformations quelle est l'origine? Ce qu'il appelle la « surcharge » du pied par le poids du corps, que le poids soit exagéré et les os normaux ou que le poids soit normal et les os trop peu solides. La mollesse primitive des os nous est expliquée par le rachitisme, précoce ou tardif, dont j'ai cherché à vous faire voir l'intervention possible au début. Mais, le squelette étant ferme, pourquoi le poids du corps agira-t-il en excès? Je vais vous le dire immédiatement : parce que les muscles, défaillants, le répartissent mal.

J'en dirai autant pour la théorie où cette « surcharge » provoquerait d'abord un déplacement de l'astragale comme le veut W. Meyer, de l'articulation calcanéo-cuboïdienne comme le prétend Lorenz. Il y a là des faits fort intéressants pour l'étude des voûtes interne et externe du pied, de leur statique, de leurs déformations initiales; mais cela ne veut nullement dire que la déformation osseuse soit le fait primordial, causal.

D'après Ogston, les déplacements articulaires seraient permis par une laxité anormale, pathologique, du ligament calcanéo-scaphoïdien. Cette théorie ligamenteuse pure, qui a conduit son auteur à une thérapeutique irrationnelle, ne cadre avec rien de ce que nous savons en pathologie ostéo-articulaire. Si parmi nous on la discute, c'est parce qu'on l'attribue à deux de nos maîtres, à Léon Le Fort et à Tillaux.

Or, ni Le Fort, ni Tillaux n'ont jamais rien dit de sem-

blable. Tous deux incriminent nettement, comme facteur initial, le poids du corps mal réparti, agissant à faux pour ainsi dire sur les ligaments qui se laissent distendre. Il agit, dit Le Fort, lorsque chez un sujet en croissance la voûte plantaire n'est pas soutenue, pendant les stations debout, par une semelle suffisamment cambrée et rigide. Il agit, dit Tillaux, lorsque les muscles maintiennent insuffisamment la voûte du pied; et Tillaux, à quelques nuances près, est partisan de la théorie de Duchenne (de Boulogne), comme il l'a fait voir il y a une vingtaine d'années dans la thèse de son élève Descoqs, et plus récemment dans son Traité de chirurgie clinique. Il y a loin de là à l'opinion qu'on lui prête, sans doute d'après quelques lignes mal rédigées d'une discussion à la Société de chirurgie.

Parmi les théories musculaires, je crois qu'on peut négliger celles où Bonnet, Jules Guérin, font intervenir une contracture musculaire primitive. La seule qu'il faille faire entrer en ligne de compte est celle de Duchenne (de Boulogne).

D'après Duchenne, le muscle long péronier est frappé d'impotence, état spécial qui le rend insuffisant à remplir sa fonction pour maintenir la voûte du pied ; mais impotence ne veut pas dire paralysie, et, au contraire, le muscle aurait une tendance anormale à se contracturer.

Le long péronier étant impotent, le jambier antérieur — et peut-être le postérieur — ne peut lutter longtemps contre le poids du corps, que seul il supporte dorénavant. Il cède, et la voûte plantaire s'affaisse, puis se dévie en

valgus ; de là des distorsions articulaires incessantes en dedans, des compressions osseuses en dehors ; de là, dans la station et la marche, des douleurs continuelles qui provoquent des contractures réflexes — je n'ai pas besoin de vous répéter lesquelles — dans les muscles de la jambe.

Je crois que dans cette théorie est à peu près toute la vérité : Duchenne a seulement fait trop d'honneur au long péronier. Son rôle est capital, sa faiblesse est prouvée par la mollesse d'appui du talon antérieur et directement par la faradisation du corps musculaire. Mais son rôle n'est pas exclusif et vous en serez convaincus si vous lisez sur ce point une clinique de Trélat et, dans le livre de M. Blum, les deux pages lumineuses où, dans la préface, Richet montre à l'auteur comment il faut comprendre la tarsalgie.

Dans toute jointure, la solidité est assurée par des ligaments passifs, inextensibles et fibreux, et par des ligaments actifs, qui sont les muscles péri-articulaires en état de tonicité. Les ligaments fibreux servent comme régulateurs des mouvements, mais ils n'ont pas pour rôle de maintenir au contact les surfaces articulaires, sans quoi, étant inextensibles, ils empêcheraient tout mouvement — comme ils le font d'ailleurs, lorsqu'ils sont rétractés, dans les raideurs articulaires. Le contact des surfaces est dû à l'association, en proportion variable, de la pression atmosphérique et de la tonicité musculaire, et je n'ai pas besoin de vous rappeler les expériences par lesquelles on met en évidence la première à la hanche, la seconde à l'épaule.

Au pied, il en est de même, et, n'en déplaise à mon ami Jaboulay — si son élève Toubert nous a bien transmis sa pensée, — la tonicité, constamment en éveil, du long péronier, des jambiers, des muscles courts de la plante, affermit les os les uns contre les autres, les empêche de distendre les ligaments plantaires.

Souvenez-vous de l'enfant que je vous ai évoqué au début de cette leçon. Il marche, et vous ne voyez rien, il s'assied, rien encore; il reste debout, immobile, et le pied plat valgus apparaît. C'est qu'il a encore assez de puissance musculaire pour accomplir en un temps limité un acte déterminé, la marche. Mais il a besoin d'un repos complet, passif, où ses muscles à fibre molle n'aient même plus à intervenir par leur tonicité. S'il reste debout, il s'appuiera donc sur ses ligaments et prendra, mécaniquement, la position en pied plat avec valgus passif, que je vous ai décrite. De là le rôle causal possible du rachitisme, avec ses os mous, ses jointures lâches, ses muscles faibles. De là, sans rachitisme, les poussées passagères et vite conjurées à la suite d'un léger excès de marche. De là, encore, la maladie constituée, si, les avertissements du début étant négligés, on laisse la même cause mécanique répéter son action, de jour en jour plus mal supportée. De là, enfin, l'association possible du valgus douloureux avec la scoliose, avec le genu valgum, affections sur lesquelles vous trouverez des discussions pathogéniques à peu près identiques à celles que je viens de vous exposer, et qu'il faut, à mon sens, interpréter de la même manière.

Mais quoi, disait Gosselin, des muscles impotents et qui

se contracturent, quelle contradiction! Non, Messieurs, ils font ce qu'ils peuvent, car pour eux, comme pour tout le monde, la violence est la force des faibles.

III

Si je suis entré dans cette discussion théorique si longue et si fastidieuse, c'est qu'elle va nous permettre d'instituer en connaissance de cause une thérapeutique rationnelle.

Cette thérapeutique, naturellement, va dépendre de la période à laquelle vous serez consultés.

A la première période, que caractérisent les douleurs accompagnées de contractures passagères, il y a deux indications thérapeutiques à remplir; soutenir la voûte plantaire, ménager et fortifier les muscles de la jambe. Vous ordonnerez donc au sujet de porter des chaussures à semelle rigide et bien cambrée, d'éviter les marches et stations prolongées, de couper la journée par des temps de repos.

La forme de la semelle mérite quelques détails. Il faut faire ajouter sous le bord interne de la voûte plantaire une plaque de liège haute d'environ un centimètre au niveau de la partie moyenne de ce bord interne et mourant de là en biseau vers la pointe, le talon et le bord externe. Vous devrez, en outre, tenir compte de l'élargissement de la plante du pied et de l'affaissement de la voûte externe : le distingué confrère dont Aug. Pollosson a relaté l'histoire n'a tiré aucun profit de la simple semelle que je viens de décrire et n'a été soulagé que par le port de chaussures lui

faisant faire fin pied en serrant transversalement les métatarsiens. On a inventé des appareils spéciaux pour rétrécir ainsi la plante du pied, mais d'ordinaire on peut s'en passer : un contrefort mis dans le côté externe de la chaussure suffit.

Ces moyens simples procurent souvent, à eux seuls, la guérison. Les jeunes blanchisseuses en sont la preuve, affirme de Saint-Germain, car après quelque temps d'apprentissage elles acquièrent les moyens de se payer des chaussures sur mesure, tout en travaillant moins debout, et leur tarsalgie disparaît.

Mais à cette thérapeutique purement mécanique vous ferez bien d'ajouter une action directe sur les muscles de la jambe, en insistant surtout sur le long péronier. Massez, électrisez, faites faire un peu de gymnastique au talon antérieur, en prescrivant au malade de s'enlever de temps à autre sur la pointe du pied.

Ce traitement réussit presque toujours, et à l'aide de chaussures bien faites, avec des ménagements dans la marche, en changeant au besoin de profession, le sujet se met bien en défense contre les récidives.

Vous agirez exactement de même à la seconde période, mais après avoir fait cesser la contracture par un séjour au lit plus ou moins prolongé. Ce temps de repos absolu aura, naturellement, une durée variable : vous ne permettrez la marche, dans les conditions que je viens d'indiquer, qu'après avoir tâté, par des essais successifs et prudents, la susceptibilité du pied.

A la troisième période, l'anesthésie va être nécessaire pour que vous puissiez obtenir la souplesse et le redressement du pied. Dans les cas légers, vous pourrez essayer de la méthode de Lorenz, qui consiste à injecter une solution de cocaïne dans l'articulation médio-tarsienne, avec une seringue de Pravaz : au bout de dix minutes, la contraction a cessé. Je vous conseille plutôt l'anesthésie générale, au chloroforme, à l'éther ou au bromure d'éthyle. Il sera bien rare que le redressement exige des ténotomies, et, en tout cas, il faut formellement, malgré Bonnet, Nélaton, Jules Guérin, repousser la ténotomie précoce.

Le pied étant redressé, si vous l'abandonnez à lui-même, le repos absolu ne suffira pas à empêcher la contracture de renaître. De toute nécessité, vous devrez, pendant un temps variable avec le degré du mal, immobiliser le pied en bonne attitude, dans un appareil plâtré.

Cette immobilisation, vous le voyez, doit être réservée aux cas avancés et non pas, quoi qu'ait dit Gosselin, appliquée dès le début; et même à la troisième période elle ne sera pas prolongée. Au bout de huit à dix jours, vous commencerez à retirer la gouttière une fois par jour pour électriser et masser les muscles de la jambe; puis peu à peu vous rendrez au pied sa liberté et quand, sans appareil, il sera resté souple pendant quelques jours, le malade étant couché, vous permettrez la marche à doses progressivement et lentement croissantes; et vous instituerez le traitement de la première période.

A la première et à la deuxième période, ce traitement

orthopédique amènera toujours la guérison en trois ou quatre mois, souvent plus vite. A la troisième période, le résultat sera un peu moins certain, et surtout moins rapide, mais le succès sera la règle. Soyez enfin avertis que, pendant longtemps, tant que l'accoutumance du pied ne sera pas établie, vous aurez à faire grande attention aux récidives.

Donc, jusqu'à présent, il n'a pas été question d'intervention sanglante.

Cependant, quelques auteurs sont partisans des opérations précoces, et en particulier Ogston, imbu de cette idée fausse que tout le mal venait d'une laxité anormale de l'articulation astragalo-scaphoïdienne, a préconisé l'enchevillement *précoce* de cette jointure. Par ce procédé, sur 17 cas, il compte un résultat nul, deux résultats incomplets et les autres malades ont guéri après avoir été condamnés pendant trois mois au repos complet. Mais je viens de vous dire que, par le traitement orthopédique simple, c'est exactement ce que l'on obtient : je ne vois dès lors pas pourquoi on prendrait le bistouri.

Les méthodes sanglantes doivent donc être appliquées exclusivement aux cas invétérés, rebelles, récidivants. L'accord sur ce point est suffisant pour qu'il soit inutile de citer les partisans de cette opinion.

Les méthodes que l'on a proposées sont les suivantes :

1° L'enchevillement scapho-astragalien ou scapho-cunéen, proposé par Ogston comme opération précoce, je le répète.

2° Diverses tarsectomises externes, par ablation du scaphoïde seul (Bennett, Schwartz, Kirmisson) ou avec une partie de la tête de l'astragale (Golding Bird).

3° L'extirpation de l'astragale (Vogt, Weinlechner).

4° L'ostéotomie sus-malléolaire (Trendelenburg), exactement comme pour les fractures du péroné vicieusement consolidées en valgus.

Quel choix faire entre ces diverses opérations ? La question est assez délicate, car le nombre des cas où il est utile d'opérer est faible, en sorte qu'un chirurgien peut difficilement avoir une expérience comparative de quelque importance. Chez les enfants, en particulier, je n'ai jamais rencontré de tarsalgie nécessitant une opération. Nous tombons donc dans de la chirurgie d'adultes : et encore vous rappellerai-je qu'une fois la difformité bien fixée les souffrances ont coutume de devenir nulles, ou à peu près.

Autant qu'il soit permis de porter en chirurgie un jugement *a priori*, je crois qu'on peut repousser l'ablation de l'astragale, et que le choix doit s'exercer seulement entre deux méthodes :

1° La méthode indirecte, par ostéotomie sus-malléolaire.

2° La méthode directe, cherchant, avec ou sans tarsectomie externe, à ankyloser l'articulation astragalo-scaphoïdienne.

Il est certain que pour le pied plat valgus traumatique, l'ostéotomie est une excellente méthode, et que pour le non traumatique, Trendelenburg a publié trois faits fort encourageants. Trendelenburg a même démontré par les

empreintes, qu'après quelque temps de marche la voûte plantaire s'était progressivement creusée.

Mais je serais plutôt séduit par la méthode directe, qui a fourni des succès réels, et par exemple un malade de Kirmisson, après avoir été opéré pour un pied est venu, quelques mois plus tard, offrir le second au bistouri. Par cette méthode, on peut proportionner exactement l'intervention aux désordres anatomiques observés. Si le valgus est réductible, s'en tenir à l'arthrodèse, sans trop croire l'enchevillement indispensable; si le valgus est irréductible, pratiquer la tarsectomie externe en commençant par enlever le scaphoïde, puis en mordant sur la tête de l'astragale, jusqu'à ce que la réduction soit complète.

Il y a là, à mon sens, les éléments d'une intervention opératoire efficace et rationnelle, et plusieurs observations déposent en sa faveur. Mais — et c'est sur ce mot que je désire terminer — souvenez-vous qu'elle sera requise seulement pour les tarsalgies mal soignées, et que même parmi ces dernières bon nombre arriveront, spontanément, à être bien tolérées.

Le Gérant : G. STEINHEIL.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

REVUE PRATIQUE
D'OBSTÉTRIQUE
ET DE PÆDIATRIE

Juillet 1895.

SOMMAIRE :

Traitement des premiers accidents de l'ophtalmie purulente des nouveau-nés, par M. le Dr WALLICH. 193
Septicémie d'origine buccale chez un nourrisson au cours d'un eczéma généralisé avec troubles digestifs rebelles, par M. P. LE GENDRE..... 213
Néphrite aiguë, hématurie et oligurie au cours d'une bronchopneumonie ; guérison par les enveloppements froids réitérés du thorax et des lavements froids, par M. P. LE GENDRE..... 220
A propos du traitement de la diphtérie par le sérum antidiphtérique..... 221
Formulaire thérapeutique..... 228

TRAITEMENT DES PREMIERS ACCIDENTS DE L'OPHTALMIE PURULENTE DES NOUVEAU-NÉS

Depuis que l'on fait pendant le travail des injections antiseptiques dans le vagin, et que l'on donne des soins aux yeux de l'enfant dès sa naissance, l'ophtalmie purulente a beaucoup diminué de fréquence. Mais on en voit encore, et malgré toutes les précautions, il se produit des contaminations de l'œil soit pendant le travail, soit au moment de la naissance, soit dans les jours qui suivent l'accouchement.

On a beaucoup écrit sur le traitement prophylactique

de l'ophtalmie, on a vanté tels ou tels agents antiseptiques. En somme, la plupart de ces soins préventifs se valent, ils diminuent dans de grandes proportions le nombre des ophtalmies chez le nouveau-né; mais aucune de ces méthodes de traitement n'a conduit à la disparition complète de cette affection.

Avant d'entrer dans l'étude du traitement prophylactique et du traitement curatif, il sera bon d'examiner quels sont les symptômes de l'ophtalmie quand elle débute, à une heure où l'oculiste n'a pas encore été appelé souvent à l'observer, et où c'est à celui qui donne des soins à la femme en couches et au nouveau-né, qu'il revient de poser un diagnostic, et de traiter énergiquement les premiers accidents.

*
* *

Le lendemain ou le surlendemain de l'accouchement on trouve au réveil les yeux ou un œil du nouveau-né agglutinés par un enduit blanchâtre ou jaunâtre. L'enfant parvient à ouvrir spontanément les yeux, et cet état dure deux ou trois jours, c'est là toute l'affection, qui est très légère, et ne mérite vraiment pas le nom si redouté d'ophtalmie purulente. Ces phénomènes cèdent du reste à quelques lavages à l'eau boriquée ou à l'eau phéniquée à 1/300 à l'aide d'un tampon imbibé et promené sur les paupières.

A côté de cette forme légère, on peut observer dès les premiers jours qui suivent l'accouchement une forme plus intense, qui négligée, ou mal traitée, conduit aux accidents les plus graves de l'ophtalmie.

Le début est parfois, comme dans la forme, précédente un agglutinement des paupières par une matière blanchâtre, mais le nouveau-né est incapable de rompre l'adhérence de ses paupières, et on est obligé de lui ouvrir les yeux. A peine a-t-on écarté le bord libre des paupières qu'il s'écoule un liquide séreux, jaunâtre, qui est ensuite sécrété en assez grande abondance. Très rapidement, souvent du matin au soir, le liquide qui s'écoule des yeux change de caractère, il s'épaissit et devient nettement purulent. En même temps les paupières subissent un gonflement considérable.

La conjonctive palpébrale prend une teinte rouge vif, un aspect granuleux; la conjonctive oculaire est injectée. L'affection porte sur un seul œil ou sur les deux yeux, tantôt en même temps, tantôt successivement.

L'écoulement purulent est extrêmement abondant, et sourd chaque fois que l'on écarte les paupières même à des moments assez rapprochés, lorsque, par exemple, on pratique des lavages toutes les heures. Il faut prendre garde que ce pus ne jaillisse pas dans les yeux de celui qui écarte les paupières.

Lorsque l'ophtalmie est arrivée à ce degré, que se passe-t-il ?

Ou bien sous l'influence du traitement les phénomènes rétrocèdent, l'écoulement est moins abondant, il devient plus clair, le gonflement des paupières diminue, l'enfant ouvre les yeux spontanément. La conjonctive palpébrale est moins rouge, la conjonctive oculaire moins injectée. Dans les jours qui suivent, l'écoulement est nettement

séreux, diminue en quantité, puis cesse complètement. C'est la guérison.

Mais d'autres fois le gonflement devient considérable, la sécrétion purulente est très intense, les accidents cornéens sont menaçants. Pour l'étude des symptômes et du traitement de l'affection arrivée à cette période, nous renvoyons aux traités spéciaux. Ce n'est plus aux premiers accidents que nous avons affaire.

Ces premiers accidents de l'ophtalmie sont primitifs ou secondaires, c'est-à-dire que la contamination de l'œil date de l'accouchement et de la naissance; ou bien elle est faite secondairement le troisième ou le quatrième jour après la naissance. Cette dernière est bien moins fréquente si l'on en juge par les chiffres suivants recueillis dans les statistiques annuelles de la clinique Baudelocque:

1890...	27 cas	7	Ophtalmie secondaire développée après le 3e jour.		
1891...	13 —	4	—	—	—
1892...	21 —	3	—	—	—
1893...	24 —	13	—	—	—
1894...	38 —	19	—	—	—
Total..	123 —	46	—	—	—

Sauf ces 46 cas, les ophtalmies sont primitives et datent d'une contamination faite au moment de la naissance. On peut se faire une idée de la fréquence du début de l'ophtalmie dans les tableaux suivants.

Année 1890. — *Chiffre total des accouchements :* 1,211.

27 cas d'ophtalmie purulente. 7 fois secondaire, c'est-à-dire débutant au delà du troisième jour.

ANNÉE 1891. — 1,620 *accouchements*. 13 *ophtalmies*.

1er jour	4 cas	6e jour	cas
2e —	2 —	7e —	—
3e —	1 —	8e —	—
4e —	2 —	9e —	1 —
5e —	—	10e —	1 —

2 cas non indiqués comme début.
4 fois l'affection a été unilatérale.

ANNÉE 1892. — 1,791 *accouchements*. 21 *ophtalmies*.

5 cas ne figurent pas au tableau.

1er jour	1 cas	5e jour	1 cas
2e —	11 —	6e —	1 —
3e —	1 —	7e —	1 —
4e —	—		

Toutes les suites de couches ont été normales.
Quatre fois l'affection a été unilatérale.

ANNÉE 1893. — 1,872 *accouchements*. 24 *ophtalmies*.

1er jour	1 cas	5e jour	1 cas
2e —	6 —	6e —	3 —
3e —	3 —	7e —	5 —
4e —	2 —	8e —	2 —

5 fois les suites de couches ont été pathologiques.
10 fois l'affection a été unilatérale.

ANNÉE 1894. — 2,093 *accouchements*. 38 *ophtalmies*.

1er jour	3 cas	6e jour	3 cas
2e —	9 —	7e —	2 —
3e —	5 —	8e —	3 —
4e —	2 —	9e —	2 —
5e —	6 —	10e —	1 —

4 fois les suites de couches ont été pathologiques.
11 fois l'affection a été unilatérale.

TRAITEMENT PROPHYLACTIQUE. — Il est des plus simples et comprend :

Le lavage des yeux de l'enfant à la naissance ;

L'instillation d'une substance antiseptique.

Le lavage des yeux de l'enfant doit être pratiqué dès l'expulsion du fœtus, *sans retard*, avec de l'eau bouillie et du savon propre que l'on a préparé à l'avance pour cet usage.

On nettoie soigneusement les paupières et leur bord libre avec un morceau d'ouate hydrophile.

Le point important est de pratiquer cette toilette, dès que l'expulsion est terminée, sans attendre, et nous avons constaté que les enfants qui naissent en état de mort apparente, chez qui on est obligé de faire des manœuvres plus ou moins longues pour les rappeler à la vie, et qui par conséquent reçoivent une toilette oculaire plus tardive, ont plus souvent que les autres de l'ophtalmie. Furst, cité par M. le professeur Tarnier dans son traité d'antisepsie obstétricale, a démontré que l'ophtalmie est deux fois moins fréquente, si ce lavage est pratiqué sans retard.

Quelle est la substance antiseptique à instiller dans les yeux après cette toilette. La liste des substances proposées est assez longue : nitrate d'argent, eau phéniquée, sublimé, acide citrique, citron, naphtol B, iodoforme. La solution de nitrate d'argent à 1 pour 50, recommandée par Crédé, qui avait fait descendre l'ophtalmie de 8 ou 9 p. 100 à 0,5 p. 100, a l'inconvénient de produire une assez vive irritation dans l'œil les jours suivants.

Il est peut-être plus pratique d'instiller la substance antiseptique que l'on a sous la main, soit le sublimé à 1/4000, soit le biiodure de mercure à 1/4000, ou enfin le jus de citron recommandé depuis longtemps par M. Pinard, et qui est remplacé dans son service, pour des raisons économiques, par une solution d'acide citrique à 5 p. 100.

Les précautions sont d'autant plus efficaces que le lavage a été plus précoce, et la solution antiseptique soigneusement instillée.

Il est tout naturel de considérer, comme une mesure prophylactique des plus importantes, les injections vaginales antiseptiques pratiquées au cours du travail, et pendant la grossesse dans les cas de vaginite.

Ces différentes mesures étant prises, nous avons vu, au paragraphe précédent, dans quelles proportions on se trouvait encore exposé à constater de l'ophtalmie.

Un dernier point à signaler dans ces soins de la première heure, c'est de ne pas perdre le bénéfice obtenu, en salissant les yeux que l'on vient de nettoyer, et dans ce but il est absolument important de ne pas laver la tête de l'enfant avec l'eau du bain dans lequel on le plonge, après sa naissance.

Malgré ces soins même minutieusement exercés, on voit quelquefois l'ophtalmie se déclarer ; il est très vraisemblable d'admettre que la conjonctive est contaminée dans ses parties profondes, dans ses culs-de-sac, en des points où le lavage et la solution antiseptique n'ont pas pu arriver.

Ainsi qu'il est facile de s'en assurer par les chiffres donnés plus haut, 46 fois sur 123 cas l'ophtalmie s'est déclarée à partir du quatrième jour, c'est-à-dire d'une façon secondaire.

La contamination de l'œil ne vient plus dans ces cas de la mère, mais est produite par les personnes qui donnent leurs soins à l'enfant, et avant l'antisepsie il se produisait dans les maternités de terribles épidémies d'ophtalmie.

Aujourd'hui il est de règle dans les services d'accouchements d'isoler les ophtalmiques, et le personnel qui leur donne des soins.

A la clinique Baudelocque, on est arrivé à diminuer le nombre des ophtalmies secondaires, en obligeant les nourrices, qui procèdent à la toilette des enfants, de se laver les mains au savon, puis de les tremper dans une solution antiseptique, après la toilette de chaque enfant, avant de s'occuper du suivant.

En résumé, les mesures prophylactiques comprennent:

1° Toilettes vaginales antiseptiques pendant la grossesse et pendant le travail.

2° Lavage *immédiat*, après la naissance, de la région oculaire.

3° Instillation dans les yeux de sublimé ou de biiodure à 1/4000 ou du jus de citron.

4° Isolement des ophtalmiques.

5° Désinfection des mains de la nourrice avant chaque toilette d'enfant.

Traitement curatif. — Si, en dépit de toutes les pré-

cautions prises, l'ophtalmie se déclare soit primitivement, soit secondairement, que faut-il faire?

Autrefois le traitement comprenait des applications glacées, lavages avec des solutions astringentes ; ce fut un véritable progrès quand Desmarres recommanda l'emploi du nitrate d'argent, dans le traitement de l'ophtalmie purulente. Ce traitement par la nitratation fut recommandé et appliqué bien avant l'apparition de la méthode antiseptique, et bien avant la découverte par Neisser (1881), du gonocoque, qui est considéré à l'heure actuelle comme l'agent le plus fréquent des ophtalmies purulentes. Les succès obtenus par les cautérisations au nitrate d'argent firent de cette substance, comme le dit Barbary dans sa thèse (1), le spécifique de la purulence conjonctivale.

Tous les ophtalmologistes adoptèrent les nitratations comme méthode de traitement : le nitrate d'argent fut employé soit sous forme de crayons, soit sous forme de solution à 0,50, 1, 2 ou 3 p. 100 suivant les cas.

Mais si nous suivons Barbary dans l'historique de la nitratation et dans les citations qu'il apporte, on arrive vite à la conviction que l'emploi du nitrate d'argent est délicat, et exige, de la part de celui qui l'emploie, une certaine habileté manuelle, et surtout l'expérience d'un oculiste pour régler son administration.

---

(1) BARBARY. *Méthode des grands lavages dans le traitement de l'ophtalmie purulente, principalement au moyen de l'entonnoir laveur du Dr Kalt.* Thèse Paris, 1895.

« Si la cornée commence à s'ulcérer, écrit Desmarres (1), « ou à se ramollir dans une grande étendue, la cautéri- « sation avec le nitrate d'argent est loin d'être toujours « efficace, elle fait toujours tomber le gonflement et la « sécrétion, mais elle n'arrête nullement l'ulcération dans « sa marche, du moins dans beaucoup de cas. C'est alors « qu'il faut se défier du nitrate d'argent concentré parce « qu'il hâte les progrès du mal..... »

« On a accusé, disent de Wecker et Landolt, les cau- « térisations de déterminer des ulcérations du côté de la « cornée surtout dans les formes très turgescentes de con- « jonctivite des nouveau-nés. Ce reproche est justifié « lorsqu'on cautérise *trop tôt* ou *trop fort.* »

Le titre des solutions de nitrate d'argent doit donc varier suivant les cas, sous peine de voir ce médicament être inefficace ou dangereux. Or l'appréciation des symptômes et la conclusion thérapeutique qui en découle, n'est pas chose facile pour qui n'est pas rompu à la pratique de l'ophtalmologie. Il faut bien le reconnaître, c'est l'accoucheur dans les Maternités, le praticien ou la sage-femme dans la clientèle, qui vont à la première heure manier ce puissant agent, lequel, mal employé peut nuire autant qu'il est utile.

A côté de cette première difficulté dans le choix de la solution à employer, il en est une non moins grande dans la façon d'appliquer le médicament.

Il faut renverser les paupières, pour les badigeonner

(1) Voir thèse de BARBARY, *loc. cit.*

avec la solution. Or si cette manœuvre est banale dans la pratique de l'ophtalmologie, elle devient plus difficile à exécuter par des mains qui n'y ont pas été spécialement exercées, surtout si l'on tient compte que dans l'ophtalmie purulente cette manœuvre est encore rendue plus difficile par le gonflement des paupières.

Dans certains cas même le renversement des paupières est rendu si difficile, qu'il est conseillé, suivant M. le professeur Panas, de débrider la commissure externe, afin que l'action du médicament puisse être portée sur tous les points de la conjonctive.

Lisons encore la citation suivante :

« J'estime, coûte que coûte, que dût-on employer le « chloroforme, si la douleur est trop vive, on doit fendre « largement les commissures, si la fente palpébrale est « trop étroite, mais il faut retourner complètement la pau- « pière supérieure. Alors, mais alors seulement, on est sûr « d'avoir fait une cautérisation efficace, et quand vous « l'aurez répétée de la même façon trois ou quatre jours, « vous serez maître de la situation et vous guérirez votre « malade. »

« Mais si, soit par difficulté matérielle, soit par étroi- « tesse de la fente palpébrale, vous faites un renver- « sement incomplet, et n'effleurez que la conjonctive tar- « sienne, vous échouerez et vous accuserez le traitement « d'être infidèle, alors que c'est vous qui n'aurez pas su « l'employer. » (Abadie, *Annales d'oculistique*, décembre 1894.)

Le même auteur dit encore :

« Parfois, spécialement chez le nouveau-né, à la suite « d'une cautérisation faite au début de la maladie même « avec une solution de nitrate d'argent relativement faible « à 3 p. 100, à plus forte raison si on emploie des solu- « tions plus concentrées ou le crayon en nature, la maladie « semble changer dans son aspect, dans sa nature, dans « son évolution ; une seule cautérisation suffira alors pour « donner à la cornée une teinte laiteuse, si l'on continue « c'est le sphacèle de la cornée. »

Quel est le praticien ou la sage-femme qui, ayant employé le nitrate d'argent en cas d'ophtalmie, ne se demandera pas après la lecture de ce qui précède, s'il n'a pas été plus nuisible qu'utile.

L'observation journalière de ce qui se passait dans un grand service d'accouchements, ne laisse pas de doute au sujet des difficultés de l'emploi du nitrate d'argent par qui n'est pas oculiste.

C'est pour parer à ces difficultés qu'on a cherché s'il n'y aurait pas d'autres moyens à la portée de tous, pour attaquer l'ophtalmie purulente dans ses premières manifestations.

Nous renvoyons à la thèse de Barbary pour l'historique des recherches faites dans cette voie. On employa différents antiseptiques en lavage, le sublimé (Liebrecht), les lavages salicylés (Burckhardt), le permanganate de potasse (Valenta, Terson). On inventa des laveurs spéciaux, la

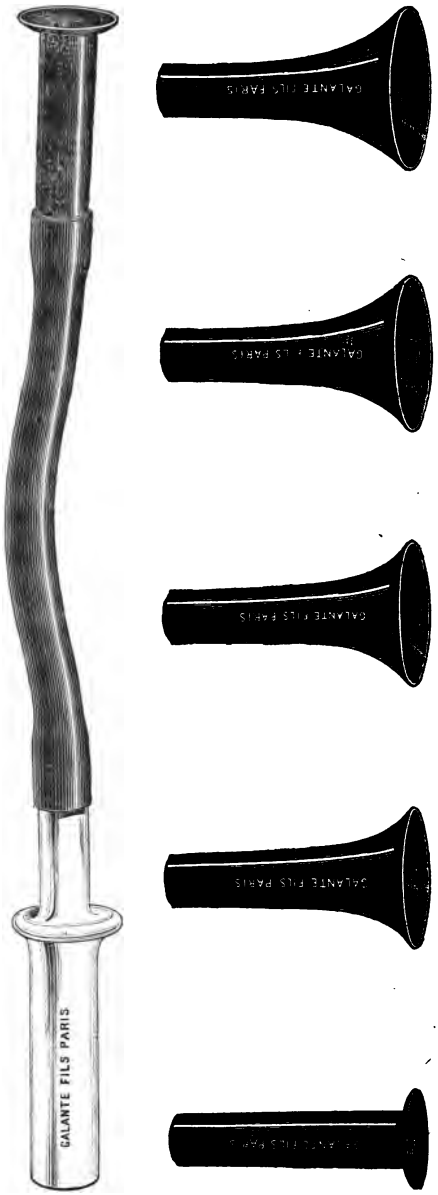
plupart en forme de pelle, destinés à pénétrer dans les culs-de-sac conjonctivaux.

M. le Dr Kalt, médecin des Quinze-Vingts, a présenté à l'Académie de médecine, le 7 avril 1894, un entonnoir laveur au moyen duquel l'opérateur le plus inexpérimenté peut pratiquer sans danger des lavages complets de la conjonctive avec une solution de permanganate de potasse. A l'appui de cette méthode, M. Kalt apportait les résultats obtenus dans son service dans le traitement de l'ophtalmie purulente.

Le laveur Kalt se compose d'un entonnoir laveur. C'est un tube de verre ou d'ébonite de la grosseur d'un porte-plume (voy. fig.), terminé d'un côté par un pavillon à angle droit de 11 millim. de diamètre. Ce pavillon est le type du laveur pour nouveau-né, il en a été construit d'un diamètre plus grand pour adultes. L'autre bout du laveur est relié par un tube en caoutchouc flexible à un bock à irrigations d'une contenance de deux litres, comme on doit en trouver chez toutes les accouchées. Les laveurs étant en verre ou en ébonite sont facilement rendus aseptiques par les procédés ordinaires.

La solution pour lavage était primitivement une solution de permanganate de potasse à 1 p. 5000. Depuis, M. Kalt a modifié le titre de sa solution de la façon suivante, ainsi qu'il nous en a personnellement informé dans une communication orale :

On verse dans un litre d'eau bouillie et portée à la température de 25°, une cuillerée à café d'une solution


GALANTE FILS PARIS
GALANTE FILS PARIS
GALANTE FILS PARIS
GALANTE FILS PARIS
GALANTE FILS PARIS
GALANTE FILS PARIS

saturée de permanganate de potasse. On pratique matin et soir, *dans chaque œil*, un lavage avec 1 litre et demi de cette solution. Dans les cas intenses le lavage sera répété trois fois par jour pendant les trois ou quatre premiers jours. Le traitement avec deux lavages doit être continué jusqu'à cessation complète de la purulence, et disparition du gonflement. Et encore, au moment où l'enfant commence à ouvrir les yeux, faut-il ne pas cesser le traitement. On continuera en diminuant la fréquence des irrigations ou la quantité du liquide, jusqu'à ce qu'il n'y ait plus le matin au réveil de sécrétion agglutinant les paupières.

Les irrigations sont peu irritantes, et pas douloureuses, et l'état général de l'enfant se maintient bon.

Dans les cas d'ulcération cornéenne, le fond de l'ulcère se teinte en brun. Ce dépôt disparaît rapidement. Il n'y a pas à s'en occuper.

Lorsqu'il se forme en cours de traitement une ulcération superficielle de la cornée, il arrive souvent que la cornée tout entière prend une teinte blanche, ce qui constitue un aspect un peu effrayant pour quiconque ne l'a pas observé. C'est de l'*œdème cornéen*. On s'assure facilement que l'ulcération reste superficielle et ne progresse pas en profondeur. La cornée mettra douze à quinze jours à s'éclaircir.

Toute ulcération encore superficielle au début de l'emploi du traitement, ou survenant au cours du traitement, restera superficielle et ne rongera pas en profondeur, à la condition que le traitement soit bien fait (*Kalt*).

S'il y a ulcération, précoce ou tardive, il faut laver tant que *la conjonctive jette*, tant que les paupières sont collées le matin. Mais on se rappellera que le lavage n'est dirigé que *contre l'écoulement conjonctival*. C'est en tarissant l'écoulement qu'on arrête la marche des ulcères. Lorsqu'il n'y aura plus d'écoulement le matin, on cessera les lavages, et on se bornera à laisser pénétrer entre les paupières cinq fois par jour du permanganate (à 1 p. 3000).

Dans l'immense majorité des cas, les ulcères ne font aucun progrès à partir de ce moment et se réparent lentement (*Kalt*).

Voici le manuel opératoire, tel qu'il est décrit dans la thèse de Barbary :

1° Se servir de préférence du laveur en verre ; pour introduire le pavillon du laveur dans l'œil, on procède de la façon suivante :

a) Abaisser avec un doigt la paupière inférieure la première et introduire le bord inférieur du pavillon.

b) Relever la paupière supérieure et introduire le bord supérieur du pavillon.

Ces deux temps s'exécutent rapidement et avec la plus grande facilité; il n'est pas question en effet de retourner, mais simplement de relever ou d'abaisser une paupière. Le pavillon introduit sous les paupières qui se sont refermées sur lui, y est maintenu par leur contraction. Le nouveau-né ayant toujours tendance à contracter ses orbiculaires, le pavillon tient à merveille, malgré l'indocilité du sujet.

« Le pavillon du laveur ne peut entraîner aucune lésion du globe de l'œil, même dans des mouvements brusques de l'enfant. Le pavillon est placé entre les paupières et le globe de l'œil, la cornée si l'on veut, mais il n'adhère pas. Le pavillon est concave, et il y a toujours entre son fond et le globe oculaire une couche de liquide de plusieurs millimètres, qui le détache de ce dernier.

« L'entonnoir laveur est donc mobile sous la paupière. Une seconde condition très favorable augmente cette mobilité : l'embout de l'entonnoir est ajusté à un petit tube de caoutchouc souple de 10 centim. de long. Le tube de caoutchouc doit être simplement soutenu par la main de l'opérateur.

« Le pavillon introduit sous les paupières : le bock rempli préalablement de la solution de permanganate est placé sur une tablette à 30 *centim.* de hauteur.

« A une hauteur de 30 centim. l'irrigation se fait bien et le malade ne souffre pas ; il n'a pas de névralgie circum-orbitaire.

« La solution déversée dans l'œil déplisse et distend en forme de boudin le cul-de-sac supérieur en entraînant toutes les sécrétions ; elle s'échappe enfin par la fente palpébrale sur les côtés du laveur.

« On constate en même temps que le pavillon et le voile des paupières sont refoulés à 5 millim. en avant du globe de l'œil.

« Pour empêcher l'entrée du liquide dans le nez et la bouche, l'enfant sera tenu sur les genoux d'un aide, les

pieds un peu plus élevés que la tête, et la face tournée en haut. Sur le parquet on dispose un baquet ou une cuvette. »

Cette série de manœuvres n'est certes pas difficile à exécuter, et les résultats apportés par M. Kalt à l'Académie étaient si encourageants, que M. le professeur Pinard décida immédiatement l'application de cette méthode aux ophtalmiques de son service. Depuis cette époque, nous avons vu la méthode des grands lavages au permanganate couramment employée, et les résultats fournis ont été satisfaisants, ainsi qu'on peut s'en assurer par le résumé des douze premières observations recueillies à la clinique Baudelocque par Barbary.

1. — N° 1725. Ophtalmie double débutant le deuxième jour. 6 jours de traitement, 8 irrigations. Aucune lésion du côté de la cornée. L'enfant a toujours bien tété.

2. — N° 1741. Ophtalmie double, légère, débutant le cinquième jour. Traitement : 4 jours, 7 irrigations. L'enfant a toujours bien tété. Pas de lésions cornéennes.

3. — Ophtalmie double, secondaire. Traitement : 11 jours, 18 à 20 irrigations. Pas de lésions cornéennes. Guérison. L'enfant a toujours bien tété.

4. — N° 1884. Ophtalmie secondaire double, débutant le huitième jour. Traitement : 5 jours, 8 irrigations. Pas de lésions cornéennes.

5. — N° 1902. Ophtalmie double, débutant le deuxième jour. Traitement : 7 jours, 12 irrigations. Pas de lésions cornéennes.

6. — N° 1853. Ophtalmie secondaire débutant au dixième jour. Traitement : 5 jours, 7 irrigations. Pas de lésions cornéennes. L'enfant a toujours bien tété.

7. — N° 1674. Ophtalmie débutant le jour de la naissance, traitée d'abord par la nitratation. Le traitement au permanganate a commencé le huitième jour, alors qu'il y a sécrétion purulente, gonflement moyen, cornées laiteuses avec ulcérations superficielles, 6 jours de traitement, 10 irrigations. Guérison. L'enfant a toujours bien tété. Pas de lésions cornéennes.

8. — N° 1888. Ophtalmie légère débutant le deuxième jour. Traitement cessé trop tôt, récidive légère à un œil. Guérison. 12 irrigations. Pas de lésions cornéennes.

9. — N° 1832. Ophtalmie débutant le deuxième jour. Traitement : 9 jours, 12 irrigations. Guérison. Pas de lésions cornéennes.

10. — N° 1822. Ophtalmie légère, débutant le troisième jour. Traitement : 8 jours, 13 irrigations. Pas de lésions cornéennes.

11. — N° 5. Ophtalmie débutant le deuxième jour. Récidive après traitement incomplet. Traitement : 10 jours, 17 irrigations. Guérison. Pas de lésions cornéennes.

12. — N° 31. Ophtalmie légère débutant le deuxième jour, 6 jours de traitement, 11 irrigations. Pas de lésions cornéennes.

A ces 12 observations, Barbary ajoute 17 observations d'ophtalmie du nouveau-né, mises à sa disposition par M. Kalt.

Depuis ce moment-là, les grands lavages ont été employés à la clinique Baudelocque et les résultats se sont maintenus satisfaisants.

Sans vouloir prendre parti dans une question, qui dépasse notre compétence, et sur laquelle les oculistes

discutent encore à l'heure actuelle, pour savoir si le nitrate d'argent doit être écarté de la thérapeutique de l'ophtalmie, nous sommes autorisé par ce que nous avons vu à venir déclarer que :

Le traitement des *premiers accidents* de l'ophtalmie purulente des nouveau-nés par la méthode des grands lavages au permanganate avec l'entonnoir laveur de Kalt, présente une très grande facilité d'exécution et fournit, *en ce qui concerne ces premiers accidents*, des résultats auxquels nous n'étions pas habitués par la méthode des cautérisations en nos mains inexpérimentées.

Il est donc utile de recommander cette méthode de traitement au praticien et à la sage-femme, qui voient l'ophtalmie dans leur début, ce qui leur permettra de ne pas recourir au nitrate d'argent, qui dans leurs mains peut être très dangereux.

Si les accidents n'avortent pas sous l'influence de ce traitement, qu'ils adressent, et ils le pourront souvent, l'enfant à un oculiste; le traitement exige des connaissances spéciales qu'ils n'ont pas. Mais ils auront souvent en laissant de côté le traitement par la nitratation la satisfaction de savoir que du moins ils n'auront pas nui.

V. WALLICH.

SEPTICÉMIE D'ORIGINE BUCCALE CHEZ UN NOURRISSON AU COURS D'UN ECZÉMA GÉNÉRALISÉ AVEC TROUBLES DIGESTIFS REBELLES

Nourrice alcoolisée. — Eczéma séborrhéique avec diarrhée rebelle chez le nourrisson. — Persistance des accidents cutanés et digestifs malgré le changement de nourrice et les traitements les plus variés. — Stomatite infectieuse. — Abcès du sein ou lymphangite mammaire de deux nourrices successives. — Mort de l'enfant par septicémie aiguë sans localisations viscérales.

Je fus consulté, vers la fin de l'année dernière, pour un enfant alors âgé de cinq mois environ, né à terme, élevé au sein exclusivement, bien portant depuis sa naissance, mais qui commençait à présenter un peu d'eczéma. Il avait d'ailleurs un état général satisfaisant, avait jusque-là augmenté régulièrement de poids et ne présentait pas de troubles digestifs.

Dans les antécédents héréditaires, je relève de multiples affections neuro-arthritiques, surtout du côté paternel qui m'est mieux connu ; le père a eu un eczéma assez important dans sa première enfance.

Je ne trouvai aucune incorrection ni dans la durée, ni dans les intervalles des tetées ; le lait de la nourrice avait une apparence satisfaisante ; mais je fus frappé du facies de cette femme, qui, d'ailleurs robuste et encore jeune, était défigurée par une acné rosée tellement intense que je la suspectai

aussitôt d'habitudes alcooliques. Les parents me répondirent que les renseignements fournis sur elle étaient bons, et que jusque-là on n'avait rien remarqué qui pût légitimer mes soupçons. J'insistai à plusieurs reprises pour que la surveillance fût très vigilante à ce point de vue, d'autant plus que, malgré des soins locaux appropriés, l'eczéma s'étendait graduellement, que l'enfant dormait mal et présentait un certain degré d'excitation.

Peu après, le père accourut un jour me dire que mes soupçons étaient parfaitement légitimes ; il venait de constater que la nourrice avait dérobé à plusieurs reprises des liqueurs en quantité notable. La nourrice fut changée.

L'eczéma présenta d'abord une amélioration et le sommeil devint meilleur, mais, l'amélioration de la peau ne continuant pas d'une façon suffisante et l'enfant étant passé trop vite de l'excitation à une certaine torpeur avec diminution du poids, je sollicitai l'avis de M. Ernest Besnier ; celui-ci confirma le diagnostic d'eczéma séborrhéique et pensa que la suppression brusque du lait d'une nourrice alcoolique auquel l'enfant s'était accoutumé expliquait peut-être son dépérissement ; outre les soins locaux, il conseilla de donner pendant quelques jours environ 5 grammes de bon cognac par jour, en le diluant dans une quantité suffisante d'eau stérilisée, ration d'alcool qui devait d'ailleurs être graduellement diminuée, puis cessée dès que cela serait possible. Ce conseil fut suivi, mais des troubles intestinaux, garde-robes vertes et fréquentes, étant survenues, l'alcool fut suspendu au bout de quelques jours.

Comme pansement, j'avais employé jusqu'alors alternativement, suivant l'acuité et suivant la région, les enveloppements imperméables et les applications de glycérolé d'amidon avec l'oxyde de zinc, avec le sous-nitrate de bismuth, avec l'acide borique. M. Besnier conseilla des applications fréquemment renouvelées de gaze aseptique humectée d'eau bouillie et recouvertes de lint. Malgré tout, de nouvelles poussées achevèrent de généraliser la dermatose. La diarrhée et l'amaigrissement continuant, je consultai M. Hutinel qui, outre certaines modifications au mode de pansement (applications intermittentes et passagères d'eau additionnée d'un peu de coaltar saponiné qui améliorèrent le prurit), conseilla à titre de tonique des injections sous-cutanées de sérum artificiel (chlorure de sodium, 7 p. 1000). Celles-ci furent pratiquées pendant un certain temps, mais, comme la situation ne s'améliorait pas, je les abandonnai ; la famille d'ailleurs ne me les voyait faire qu'avec appréhension ; car, à l'occasion de quelques-unes, l'enfant avait présenté une pâleur subite avec refroidissement des extrémités.

Cependant l'enfant était arrivé au huitième mois, ayant toujours un eczéma aussi étendu et aussi prurigineux, ayant plutôt un peu moins de selles, mais toujours plus ou moins vertes, d'ailleurs jamais fétides, avec un ventre absolument plat.

Les médicaments essayés contre la diarrhée avaient été successivement les alcalins (bicarbonate de soude, eau de chaux) à toutes doses, les antiseptiques (benzonaphtol, bétol, acide lactique), le bismuth (sous-nitrate, salicylate,

benzoate), les phosphates, les astringents, même ces ferments artificiellement préparés, dont l'efficacité en toute circonstance est bien contestable (pancréatine, papaïne). Je dois noter que jamais on n'obtint une selle noire, quelque dose de bismuth qu'on administrât; il ne se formait donc pas d'hydrogène sulfuré dans l'intestin ; cette diarrhée ne dépendait pas de fermentations putrides. L'enfant tetait toujours bien; on lui avait donné, comparativement avec le lait de sa nouvelle nourrice, qui pourtant paraissait convenable, divers laits stérilisés soit pris dans le commerce, soit stérilisés à la maison, même du lait d'ânesse; rien ne modifiait la consistance, la coloration verdâtre et la fréquence des garde-robes dont le nombre variait de 6 à 10 par vingt-quatre heures.

A ce moment, j'eus une consultation avec M. Millard; informé de l'insuccès des régimes suivis jusque-là, notre collègue conseilla de tenter l'usage des féculents qui, s'ils venaient à être digérés par le tube digestif, amélioreraient plus vite les forces et enrayeraient l'amaigrissement. Il n'en fut rien malheureusement, ou du moins l'amélioration fut bien courte; la perte de poids cessa pendant les premiers jours, mais au bout d'un petit nombre de potages, si soigneusement préparés et clairs qu'ils fussent avec diverses biscottes ou farines, les vomissements survinrent, sans que la diarrhée diminuât, et il fallut revenir au lait.

Mais la nourrice, très affectée moralement de voir le dépérissement graduel de son nourrisson, se mit à perdre rapidement son lait. Je dus conseiller d'en prendre une nouvelle

et, en outre, comme la saison devenait plus clémente, d'emmener l'enfant à la campagne.

Ces deux mesures parurent d'abord faire le meilleur effet; l'enfant, ayant passé trois semaines sous la surveillance de mon ami le Dr Ladroitte (de Brunoy), qui put constater que toutes les médications internes et externes logiquement applicables avaient été essayées, revint avec un état général moins mauvais. L'eczéma s'était surtout très notablement amélioré, et, à part quelques placards, disséminés sur le tronc et les membres, demeurait cantonné sur le visage et notamment autour de la bouche ; l'enfant avait recommencé à augmenter de poids ; le sommeil était meilleur, l'expression du visage moins souffreteuse, quand il lui survint une stomatite d'abord assez légère, puis plus accusée (gonflement douloureux des gencives, rougeur vive de toute la muqueuse buccale, salivation abondante, fendillement des lèvres). Ces phénomènes inflammatoires de la muqueuse buccale me parurent en rapport avec une poussée d'éruption dentaire (le travail de dentition était enrayé depuis cinq mois). Les troubles intestinaux n'avaient guère diminué.

Malgré les précautions d'antisepsie buccale (pulvérisations et lavage de la muqueuse buccale avec l'eau boriquée plusieurs fois par jour), le sein de la nourrice subit le contre-coup de l'état infectieux de la bouche; cette femme, jusque-là en excellente santé, fut prise subitement d'un frisson intense et d'une température de 40 degrés, en même temps que je constatais un noyau d'empâtement douloureux dans son sein gauche ; autour du mamelon existaient quel-

ques papules et des traînées d'érythème lymphangitique. Grâce à des applications de compresses humides, d'un liniment résolutif composé d'extrait de belladone dissous dans l'eau de laurier-cerise, conseillé par M. C. Monod, et à une compression modérée, la résolution du noyau de lymphangite mammaire s'opéra en quatre jours. Pendant ce temps, l'enfant ne téta pas ce sein.

J'appris à ce moment que la précédente nourrice avait eu un abcès du sein presque aussitôt après son départ. Elle aussi d'ailleurs avait présenté à divers reprises des semis de papules disséminées autour des mamelons et des plaques de lymphangite fugace, malgré la fréquence des lavages et des pulvérisations d'eau boriquée dans la bouche de l'enfant et sur le sein.

A ce moment l'enfant, qui, depuis six ou sept mois que duraient son eczéma et ses troubles digestifs, n'avait jamais eu de fièvre, fut pris un jour brusquement de fièvre, 38°,5. Je ne constatai pourtant d'autres localisations morbides qu'un peu de rougeur des amygdales, outre la stomatite et la gingivite avec quelques aphtes disséminés. Les jours précédents, la sœur de l'enfant et sa mère eurent presque simultanément de la stomatite aphteuse. Aucun phénomène pulmonaire. Cependant la température continua à monter à 39, 40, et 41 degrés, malgré les bains, les enveloppements froids et les moyens ordinairement employés dans les états infectieux; l'enfant tomba dans un état comateux et succomba le quatrième jour.

Il me semble que, en l'absence de toute autre localisation

morbide que celles de la bouche, et en tenant compte de l'infection des seins des deux dernières nourrices qui atteste la virulence de la salive et des sécrétions buccales, il est naturel de considérer que l'enfant a été emporté par une septicémie d'origine buccale. Ce mode de terminaison d'un eczéma séborrhéique si long et si rebelle, avec persistance parallèle d'un mauvais fonctionnement de l'intestin malgré tous les efforts de la thérapeutique, m'a paru pouvoir être signalé comme assez rare.

Il y a en outre les points suivants à relever :

La seule cause à laquelle on ait pu attribuer l'origine de la dermatose a été l'intoxication par le fait d'une nourrice alcoolisée ; mais il n'a pas suffi, contrairement à l'adage, de supprimer la cause pour supprimer l'effet ; la cause ayant agi peut-être déjà trop longtemps et altéré assez profondément l'appareil glandulaire de la peau et de l'intestin pour que les régimes alimentaires les plus salutaires aient pu ultérieurement permettre la réparation des lésions ou troubles fonctionnels.

Le terrain héréditaire (arthritisme familial, père eczémateux) explique probablement en partie la ténacité de la dermatose ; le caractère particulier des troubles intestinaux (diarrhée sans fermentations intestinales) semble autoriser le parallèle entre les troubles de la peau et ceux de l'intestin ; c'est pour ces cas qu'on a pu parler d'eczéma intestinal.

Enfin ce fait met bien en lumière le rôle des infections secondaires dans l'évolution et la marche des eczémas.

P. Le Gendre.

NÉPHRITE AIGUE, HÉMATURIE ET OLIGURIE AU COURS D'UNE BRONCHO-PNEUMONIE; GUÉRISON PAR LES ENVELOPPEMENTS FROIDS RÉITÉRÉS DU THORAX ET DES LAVEMENTS FROIDS.

J'ai déjà appelé l'attention (voir 1894) sur l'utilité des enveloppements humides permanents du thorax contre les poussées hyperhémiques qui se manifestent du côté de l'appareil respiratoire dans un grand nombre de maladies aiguës.

L'observation suivante montre que ces enveloppements peuvent être employés très utilement dans des cas où l'infection pulmonaire s'accompagne d'une détermination rénale grave, et que leur principale action paraît être la stimulation de l'émonctoire urinaire et du système nerveux.

Un enfant de sept ans était entré à l'hôpital Trousseau le 5 avril dernier, atteint d'une brocho-pneumonie grippale occupant surtout le poumon gauche ; la dyspnée était extrême et l'état général des plus mauvais. Il y avait une albuminurie considérable, et l'albumine avait ce caractère de rétractilité que M. Bouchard nous a fait connaître comme propre aux néphrites. La situation s'aggrava bientôt par la diminution progressive de la quantité de l'urine, qui se trouva mélangée de sang. La température, qui avait oscillé entre 39°,4 et 40°,8, tomba brusquement à 39° et à 38°,6, sans qu'il y eût amélioration de l'état général ou local.

A ce moment on commença les enveloppements froids réi-

térés du thorax, en même temps que des lavements froids multipliés. Quelques heures après, les urines devenaient plus abondantes, et l'enfant sortait visiblement de sa torpeur semi-comateuse ; en même temps la température remontait brusquement à 40°,6 pour retomber le lendemain à 37°.

A partir de ce jour, l'état général cessa d'être inquiétant ; les signes stéthoscopiques ne disparurent cependant que très graduellement et la néphrite persista pendant un certain temps encore, mais les urines se maintinrent abondantes et la guérison survint peu à peu.

P. Le Gendre.

A PROPOS DU TRAITEMENT DE LA DIPHTÉRIE PAR LE SÉRUM ANTIDIPHTÉRIQUE

Un cas d'angine non diphtérique traité par le sérum et suivi de mort. — Le sérum ne met pas à l'abri des paralysies diphtériques. — Le sérum est un contre-poison et un médicament, mais non pas un vaccin.

Dans la séance de la Société médicale des hôpitaux du 5 juillet, mon collègue, M. Moizard, a fait connaître un cas d'angine non diphtérique traité par le sérum antidiphtérique et suivi de mort. Il s'agissait d'une petite fille de 6 ans à laquelle on avait injecté 10 centim. cubes de sérum pour une angine d'apparence herpétique avant que le diagnostic bactériologique eût été posé : celui-ci

prouva qu'il ne s'agissait pas de diphtérie. L'enfant eut de l'arthropathie, une éruption d'urticaire qui apparut d'abord au point de l'injection, puis un érythème polymorphe généralisé, de l'anurie et des convulsions. M. Moizard conclut que dans une angine douteuse, légère par conséquent, — car le doute n'existe que dans ce cas, — il faut attendre, avant de pratiquer l'injection, le résultat de l'examen bactériologique.

Après cette intéressante communication, j'ai pris la parole pour dire que je m'associais pleinement aux conclusions que tirait M. Moizard de l'observation qu'il vient de publier et dans laquelle il me paraît, comme à lui, probable que la mort a été causée par le sérum injecté. Ces conclusions sont d'ailleurs celles que j'ai formulées le 14 décembre dernier. Les médecins, disais-je alors, devront user du sérum avec discrétion et ne pas se laisser pousser par les familles à en injecter des doses excessives ni trop précipitées. Je ne me résoudrai pour ma part à en injecter, sauf en cas de danger imminent et surtout de croup, que lorsque le diagnostic bactériologique sera établi. Je n'en injecterai pas préventivement. Car c'est seulement en cas de diphtérie prouvée que je me crois le droit de mettre en balance un danger certain et un danger hypothétique. J'ai continué à mettre en pratique cette règle de conduite, et un fait comme celui qu'a relaté M. Moizard est de nature à m'affermir dans mon opinion.

Les médecins ne doivent pas oublier que le sérum

antidiphtérique n'est pas, comme le croit le public, un vaccin au sens scientifique du mot. L'antitoxine qu'il renferme est un médicament qui aide le malade à guérir par un mécanisme encore inconnu : stimule-t-elle les centres nerveux vaso-dilatateurs, favorisant ainsi l'exsudation séreuse et la diapédèse et par suite la chute des fausses membranes et la phagocytose ? Neutralise-t-elle chimiquement le poison sécrété par les bacilles de Löffler ? On peut faire ces hypothèses et d'autres encore ; en tout cas, l'antitoxine n'est pas un vaccin, elle ne crée pas une immunité durable, elle n'agit que tant qu'elle est présente dans l'organisme.

J'ajoute que le sérum antidiphtérique n'empêche pas l'évolution d'un des plus graves accidents de l'intoxication diphtérique, la paralysie. Je l'avais déjà dit dans ma communication du mois de décembre et je viens de suivre un cas dont l'évolution est démonstrative à ce point de vue.

Angine diphtérique à début herpétique traitée régulièrement par le sérum antidiphtérique. Guérison apparente suivie de paralysies multiples et d'accidents bulbaires mortels, alors qu'il n'existait plus de bacilles de Löffler.

Le 18 mai dernier, j'étais appelé, par mon confrère le Dr J. Weill, à voir un petit malade de trois ans, chez lequel il avait constaté deux jours auparavant une angine herpétique typique, mais dont l'état général commençait à le préoccuper. A ce moment l'exsudat sur une partie des amygdales se présentait encore sous l'aspect de points régulièrement isolés, mais en d'autres parties se transformait en une

fausse membrane étalée, de forme irrégulière et envahissante. Jetage nasal. Adénopathie angulo-maxillaire médiocre. Fièvre modérée. Anorexie.

La culture et l'examen microscopique des tubes ensemencés aussitôt furent faits par M. le Dr Villejean, qui trouva exclusivement des bacilles de Löffler de dimension moyenne. Le lendemain j'injectais 10 centim. cubes de sérum antidiphtérique. Le surlendemain les fausses membranes commençaient à se détacher, surtout celles des fosses nasales ; mais comme elles n'étaient pas tombées complètement, que l'état général ne paraissait pas s'améliorer et que l'appétit surtout ne reparaissait pas franchement, nous décidâmes, M. Weil et moi, une nouvelle injection de 10 centim. cubes quatre jours après la première.

Cette fois la chute des fausses membranes s'opéra rapidement et définitivement ; l'appétit reparut, quoique plus languissant qu'à l'ordinaire ; mais on attribua ce fait à l'existence d'un état de dyspepsie gastro-intestinale dont l'enfant souffrait depuis assez longtemps. Cependant quinze jours environ après le début de l'angine, l'enfant pouvait être considéré comme absolument guéri.

A ce moment survinrent les premiers signes de la paralysie du voile du palais. Bientôt se succédaient des paralysies multiples. Le traitement fut institué par la teinture de noix vomique, l'électrothérapie, les frictions stimulantes. Malgré cela, la paralysie se généralisa, les muscles de la nuque ne pouvaient plus redresser la tête ; enfin parurent des irrégularités du pouls et de la respiration, des accès de dyspnée sans signes stéthoscopiques et sans albumine, puis des attaques syncopales, et l'enfant succomba, cinq semaines environ après le début, à la suite d'une syncope définitive, malgré la respiration artificielle et les tractions rythmées de la langue longtemps continuées.

La culture de la salive et du mucus pharyngien prélevés la veille même de la mort ne décela plus de bacilles de Löffler.

M. Bucquoy a dit à ce propos : Le conseil donné par M. Moizard de ne pas faire l'injection de sérum avant que le diagnostic bactériologique ait été posé, peut être dangereux dans certains cas. M. Hutinel a été témoin d'un fait où le médecin, ayant constaté d'abord une angine herpétique, avait badigeonné avec un antiseptique quelconque, jus de citron ou autre ; la culture fut d'abord négative et on se rassura ; puis, l'état s'aggravant, on fit une nouvelle culture qui révéla cette fois des bacilles de Löffler ; on se hâta d'injecter le sérum, mais l'enfant mourut pourtant. Dans les campagnes et beaucoup de villes, on n'a pas toujours le moyen d'attendre le résultat de l'examen bactériologique pour le traitement, et il serait prudent de le faire instituer dans les cas douteux.

M. Le Gendre. — Le cas cité par M. Bucquoy prouve surtout qu'on a tort de commencer par appliquer un antiseptique quelconque sur une angine aiguë à exsudat, quelle qu'en soit la bénignité apparente, avant d'avoir prélevé sur l'amygdale de quoi faire quelques frottis de lamelles et ensemencer deux tubes de sérum. Cette perte de temps est insignifiante et ne retardera pas l'application des topiques antiseptiques, si on désire en appliquer ; quant à l'injection de sérum antidiphtérique, il sera assez temps de la pratiquer au plus tard vingt-quatre heures

après, si le diagnostic bactériologique est positif. D'ailleurs les grandes et fréquentes irrigations d'eau bouillie, boriquée ou avec la solution de liqueur de Labarraque suffisent bien souvent comme traitement local.

Si le premier médecin appelé se hâte d'appliquer des antiseptiques tant soit peu énergiques, il risque de voir échouer la première culture, quand, après s'être ravisé en voyant la maladie continuer, il se décidera à ensemencer des tubes ; un deuxième ensemencement venant à être positif, il fera son injection, mais alors il aura perdu plus de temps que s'il avait fait l'ensemencement immédiat, comme je le préconise, du moins pour la pratique de Paris et des villes où on peut faire rapidement l'examen bactériologique. Il va de soi que, dans les cas de croup, ou d'angine évoluant avec une rapidité foudroyante, dans des localités trop éloignées des centres où la bactériologie est possible, on peut et on doit faire l'injection de sérum d'urgence.

La question est revenue à l'ordre du jour de la séance du 19 juillet. MM. Sevestre, Chantemesse et Queyrat ont contesté à M. Moizard le droit de considérer la malade vue par lui comme tuée par le sérum, parce que l'autopsie n'a pas été faite et parce que les intoxications par les streptocoques pourraient donner des érythèmes, des arthropathies et des accidents nerveux. M. Moizard a reconnu que l'absence d'autopsie était regrettable et que le diagnostic restait discutable ; mais il a protesté avec M. Rendu contre l'accusation portée contre lui par

M. Queyrat d'avoir contribué à discréditer la sérumthérapie : Un article récent du *Bulletin médical*, signé par M. Roux, est de nature à faire penser que lui-même est très irrité contre les médecins, qui, étudiant sans parti pris les indications, les contre-indications, la posologie et les conséquences possibles de la sérumthérapie, n'adoptent pas sans réserve les instructions qu'il a dès l'abord formulées. En agissant ainsi, ils font pourtant — n'en déplaise à l'intolérance passionnée de M. Roux — leur devoir de médecins consciencieux et d'honnêtes gens, comme l'a dit M. Rendu de notre collègue Moizard, qui a bien fait de signaler « un cas malheureux qu'il est permis d'interpréter, mais qui ne devait pas être laissé dans l'ombre. Personne ici ne songe à discréditer la sérumthérapie : encore ne faut-il pas l'appliquer indistinctement à toutes les angines, et puisqu'il est démontré que le sérum n'a aucune action immunisante contre le streptocoque, il ne faut l'employer que dans les cas de diphtérie confirmée. Or, lorsque la diphtérie est intense, elle est, en général, cliniquement évidente : les cas légers seuls comportent de réelles difficultés de diagnostic, et pour ceux-là, il est indifférent d'attendre vingt-quatre heures le résultat de l'ensemencement des pseudo-membranes. Alors seulement, l'injection du sérum me paraît indiquée. L'appliquer uniformément dans tous les cas d'angine blanche, c'est faire de l'empirisme pur et non plus de la thérapeutique scientifique.

Il y a quelques années, quand a été discuté le traitement

par les bains froids de la fièvre typhoïde, personne ne s'est étonné de voir signaler des cas d'insuccès et des complications d'hémorrhagie intestinale. Cela n'a pas empêché la méthode de faire son chemin et d'être acceptée finalement par tout le monde. Ce n'est pas en taisant systématiquement les accidents et les faits malheureux qu'on sert une cause qui, par elle-même, est excellente. Nous sommes tous d'accord quant à l'efficacité merveilleuse du sérum dans la diphtérie : raison de plus pour ne l'employer que dans les cas déterminés où nous avons à combattre cette maladie, et non pas aveuglément, comme de simples empiriques ».

FORMULAIRE THÉRAPEUTIQUE

Lotion contre l'alopécie de la convalescence des maladies infectieuses.

Acide salicylique	5	grammes.
Borate de soude	10	—
Alcoolat de Fioravanti	200	—
Alcool à 36°	300	—

P. L. G.

Le Gérant : G. STEINHEIL.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

REVUE PRATIQUE
D'OBSTÉTRIQUE
ET DE PÆDIATRIE

Août 1895.

SOMMAIRE :

Comment il faut traiter le cordon ombilical après l'accouchement, par le Dr Bouffe de Saint-Blaise..... 229
Revue de pædiatrie, par M. P. Le Gendre..... 249
Formulaire thérapeutique. — Sirop antiseptique..... 260

COMMENT IL FAUT TRAITER LE CORDON OMBILICAL APRÈS L'ACCOUCHEMENT

Par le Dr **Bouffe de Saint-Blaise,**
Chef de clinique d'accouchements à la Faculté.

Dans l'art des accouchements, comme dans tout le reste de la médecine, les choses les plus simples et les plus faciles en apparence peuvent avoir quelquefois des suites inattendues et causer au médecin les plus grands ennuis.

La ligature du cordon ombilical après l'accouchement est du nombre de ces petites manœuvres qui paraissent être à la portée de tout le monde et qui, néanmoins, si elle n'est pas faite suivant certaines règles, pourra occasionner des accidents fort graves; et je me rappellerai toujours l'étonnement d'un praticien de la banlieue, qui

venant voir sa cliente le lendemain d'un accouchement des plus simples, trouva la famille affolée par une hémorrhagie formidable du cordon, survenue pendant la nuit, et dont on ne s'aperçut que trop tard, et qui causa la mort de l'enfant dans la journée. Je n'ai pas besoin de dire que cet accident ébranla fortement la réputation du médecin qui n'était peut-être coupable que d'un peu de négligence, et croyait avoir lié le cordon aussi bien que toutes les autres fois.

Le 2 janvier 1894, je suis appelé en toute hâte à Enghien, pour un enfant, né la veille à onze heures du soir et qui avait eu une hémorrhagie ombilicale. L'accouchement avait été simple et la ligature du cordon faite avec soin, immédiatement après l'accouchement. Cordon assez gros. La garde démaillota l'enfant dans la nuit et ne vit rien. C'est à huit heures du matin qu'en levant l'enfant on aperçut le berceau absolument inondé de sang. On vit alors que l'enfant était très pâle, respirait difficilement, et paraissait en syncope. Quand j'arrivai, il était mort. J'eus la curiosité de couper une artère du bras, rien ne s'écoula ; le corps tout entier était absolument exsangue.

Cette complication d'hémorrhagie pourra être évitée dans tous les cas. Je dirai tout à l'heure comment.

Mais il peut se produire aussi des accidents d'infection ombilicale, accidents souvent très graves, revêtant quelquefois un caractère épidémique dans les maternités.

On connaît bien ces infections, on sait d'où elles viennent, par quoi elles sont causées. Je les étudierai plus en détails ; mais que les médecins sachent déjà qu'ils

peuvent toujours les éviter, et que les moyens que j'indiquerai, sont des plus faciles à employer. Il s'agit seulement de lutter contre les vieilleries empiriques, de pratiquer une antisepsie sévère, et de reléguer dans l'oubli tous les pansements plus ou moins compliqués, que des gardes trop zélées préconisent quelquefois à votre insu.

Voilà donc le lecteur prévenu du but de ce travail : enseigner rapidement la conduite que l'on doit tenir, vis-à-vis du cordon immédiatement après l'accouchement, et pendant les suites de couches, démontrer la *nécessité absolue* d'une antisepsie sévère pour tout ce qui touche à la ligature et au traitement du cordon, et en finir une fois pour toutes avec les pansements gras ou humides, le cérat de nos grand'mères, la vaseline plus ou moins boriquée des gardes demi-savantes, etc., etc.

I. — Faut-il lier le cordon ?

Je passe rapidement, car il n'y a plus d'accoucheur, du moins en France, qui préconise la simple section du cordon ombilical. P. Dubois, Depaul, Zimmermann, Wolfort, Kleinwachter, Hoffmann la jugeaient inutile, mais seulement dans les cas où la respiration de l'enfant était bien établie. Il est certain que quand tout est normal, le sang ne peut sourdre du cordon laissé sans ligature. M. Tarnier a fait sur ce point des expériences concluantes en prouvant que la pression du sang dans les vaisseaux de l'enfant était bien inférieure à la pression nécessaire pour faire passer du sang, à l'aide d'une seringue, dans

les artères d'un fragment de cordon de 1 centimètre. Mais qui peut nous affirmer que tout restera normal, et surtout que la respiration ne sera pas gênée à un moment donné; il suffit de la ceinture du maillot trop serrée, d'un obstacle mécanique dans la trachée ou le larynx, de cris trop violents, pour que l'enfant bleuisse, que sa respiration devienne gênée et que la circulation se rétablisse dans les vaisseaux du cordon. Nous avons, du reste, tous vu des accidents terribles d'hémorrhagies secondaires, et M. Ribemont-Dessaignes en a rapporté de nombreux exemples vraiment démonstratifs.

II. — A QUEL MOMENT FAUT-IL LIER LE CORDON?

Les anciens auteurs, comme Mauriceau, conseillaient d'attendre, pour lier le cordon, que la délivrance fût faite.

« Il faut toujours, dit Mauriceau (p. 466), si faire se « peut, sans attendre trop longtemps, différer (de lier le « cordon), jusqu'à ce qu'on ait pareillement tiré l'arrière- « faix, car la matrice qui est extrêmement ouverte après « la sortie de l'enfant, serait en danger d'être bien refroi- « die par l'air extérieur, durant qu'on s'arrêterait à « faire la ligature de l'ombilic, outre que son orifice se « refermant un peu, la femme serait ensuite bien plus « difficilement délivrée. »

Je ne discuterai pas cette conduite absolument abandonnée depuis longtemps, sauf par Zweifel.

Il y a quelques années encore, les uns préconisaient la ligature, immédiatement après l'expulsion de l'enfant, les

autres attendaient et, dans ce cas, combien fallait-il attendre? Caseaux, Depaul, Joulin, etc., conseillaient la ligature immédiate; au contraire, Stoltz, Nægelé, Jacquemier, etc., conseillaient l'attente. Mais ces auteurs n'étaient pas tous d'accord sur le délai nécessaire, et ils ne paraissent pas avoir observé les faits de bien près, puisque Stoltz dit, dans l'article Accouchement du Dictionnaire Jaccoud, que la circulation fœto-placentaire cesse, après une ou deux minutes.

La question a été étudiée de nouveau, par les auteurs modernes, mais plus scientifiquement. Ceux-ci arrivèrent ainsi à des résultats très nets. Les expériences furent basées sur le poids de l'enfant, pris immédiatement après la naissance, puis repris après la cessation des battements funiculaires; en second lieu, sur le mode d'accroissements différents chez les enfants, suivant le le mode de ligature tardive ou hâtive.

Toutes ces expériences furent en faveur de la ligature tardive.

Hélot a même trouvé moins de globules rouges, par la méthode de numération de Hayem, dans les cas de ligature hâtive.

Porak prétend seulement que l'ictère serait moins fréquent chez ceux-ci.

M. Ribemont-Dessaignes a combattu cette affirmation avec force et le professeur Pinard est du même avis.

M. Ribemont-Dessaignes joignit à son étude d'intéressantes expériences, sur la tension du sang dans les

vaisseaux, absolument démonstratives en faveur de la ligature tardive.

Voici du reste les conclusions de son important travail, qui ont rapport au sujet que je traite ici :

1° La ligature tardive fait bénéficier l'enfant d'une quantité de sang qui peut être évaluée à 92 grammes.

2° Ce sang contenu dans les vaisseaux placentaires est nécessaire à l'établissement normal de la troisième circulation.

3° La cause de la pénétration du sang dans le système circulatoire de l'enfant est due surtout à l'aspiration thoracique. La pression de l'utérus n'est qu'une cause scondaire.

4° On ne doit pas faire de ligature immédiate et encore moins de saignée du cordon dans les cas d'asphyxie bleue du nouveau-né.

5° La ligature tardive n'expose l'enfant à aucun danger, soit immédiat, soit ultérieur.

6° Elle le place dans les conditions les plus favorables pour son développement ; le nouveau-né à ligature tardive perd, en effet, moins de poids, et en outre, il en regagne plus vite, et davantage que les autres.

7° La délivrance semble être rendue plus facile, et le passage de l'arrière-faix, à travers l'orifice interne du col, rencontre moins d'obstacles après la ligature tardive.

8° On ne doit pratiquer la ligature et la section du cordon ombilical qu'après la cessation complète des battements vasculaires de cette tige.

La question est donc jugée et voici la conduite que l'on tiendra :

Aussitôt après la naissance de l'enfant, on mettra celui-ci en travers, entre les jambes de la femme, de façon à ce que les petits membres en remuant, ne viennent pas frapper ni contaminer la vulve qui sera du reste recouverte de coton ou d'étoupe antiseptique, et on attendra ainsi que la circulation fœto-placentaire soit complètement abolie. Les pulsations cesseront dans le cordon, si l'enfant crie vigoureusement et respire normalement, non pas au bout d'une ou de deux minutes, comme le dit Stoltz, mais bien après un quart d'heure et quelquefois plus longtemps. C'est donc tout ce temps-là qu'il faudra attendre patiemment, malgré les instances de la parturiente et de son entourage, à vous faire terminer la délivrance le plus vite possible, et ici encore l'accoucheur aura besoin de patience, sa qualité principale suivant Pajot. Puis vous procéderez à la ligature.

Exceptions. 1° Si l'enfant naissait, comme on dit, étonné, si la respiration ne s'établissait pas immédiatement malgré les excitations extérieures, si enfin, la face était bleuâtre ou pâle et qu'il y ait des signes d'asphyxie, vous seriez autorisé à couper immédiatement le cordon pour pratiquer l'insufflation. Vous agiriez ainsi, non pas, pour faire une saignée du cordon, comme l'ont conseillé quelques accoucheurs dans le cas d'asphyxie bleue, mais pour pratiquer plus facilement toutes les manœuvres nécessaires, et en particulier l'insufflation. De deux maux il

vaut mieux choisir le moindre ; et la quantité de sang que l'enfant pourra prendre en supplément, lui sera bien inutile s'il succombe.

2° Quelquefois, le cordon est tellement court que le fœtus ne peut sortir sans le tirailler, ou bien il existe des circulaires serrés autour du cou, qu'il est impossible de faire passer au-dessus de la tête. Il est alors nécessaire de poser deux pinces à pression sur le cordon et de le couper entre ces deux pinces. Dans ces cas, on voit l'accouchement se terminer immédiatement après cette section.

III. — Avec quoi et comment faut-il lier le cordon ?

a) *Le fil.* — Il faut choisir un fil assez gros et assez résistant pour que vous puissiez serrer suffisamment votre ligature sans que le fil casse, et aussi sans qu'il coupe la gélatine de Wharton ; vous aurez donc dans votre trousse, soit du fil de soie tressée, ou plus simplement, cette cordelette écrue et solide qu'on appelle du fil de Bretagne.

Gardez-vous bien surtout, d'employer le fil blanc que l'on vous sortira d'une table à ouvrage poussiéreuse, et qui cassera au premier effort; gardez-vous-en, même si une garde veut passer ce fil à la cire sous prétexte de lui donner plus de résistance. Il faut avoir, dans votre trousse, du fil bouilli et conservé dans une solution antiseptique et non pas vous servir du premier fil venu, qui ne vous donnera aucune sécurité.

b) *Nécessité absolue d'une ligature antiseptique.* — Il

m'est impossible d'étudier ici, en détails, tous les accidents d'infection qui peuvent subvenir à la suite d'une ligature du cordon faite avec un fil septique. Je le regrette, car je voudrais faire pénétrer bien avant dans votre esprit l'idée de la nécessité de l'antisepsie dans cette petite opération. J'ai vu, étant interne de M. Champetier de Ribes, une épidémie d'érysipèle partant de l'ombilic; trois enfants sur sept moururent. Après enquête, je reconnus que les sept cordons avaient été liés avec le même écheveau de *fil* malpropre. Il est du reste bien facile de comprendre l'origine de ces accidents. M. Cobilovici dans sa thèse sur les infections ombilicales (Paris, 1893) en rapporte de nombreux exemples et en a très bien étudié l'étiologie et la pathogénie.

Évidemment l'agent infectieux ne peut pénétrer par l'extrémité sectionnée des vaisseaux ombilicaux à moins d'une infection immédiate et pour ainsi dire foudroyante. Car après la naissance, la circulation cesse dans les vaisseaux du cordon. Mais à la racine du cordon, il existe un bourrelet cutané parcouru par de nombreux lymphatiques, très superficiels. La moindre petite éraflure, la plus petite solution de continuité sera une porte d'entrée. Démaillotez quelques enfants; vous remarquerez chez presque tous ce bourrelet rougeâtre qui ne demande qu'à s'infecter.

Runge, Roullard, Baginsky, Achalme, ont démontré la possibilité de cette infection lymphatique.

Escherich a prouvé lui, que la porte d'entrée pourrait

être les canaux excréteurs des glandes sudoripares et sébacées si nombreuses dans cette région. Il est inutile d'insister sur le mode de propagation de l'infection des lymphatiques aux veines, aux artères et aux tissus environnants, ni sur la façon dont les globules blancs englobent les streptocoques ; qu'il vous suffise de savoir, que la conséquence clinique en est d'abord un œdème aigu, qui atteint la couche cellulaire sous-cutanée avec ses lymphatiques. Puis secondairement, survient l'omphalite ou phlegmon péri-ombilical. Peuvent survenir également, de la lymphangite et une adénite suppurée, la gangrène et l'ulcère de l'ombilic. Mais l'infection générale peut se produire sans qu'il y ait de localisation bien nette à l'ombilic.

Je passe en revue très rapidement, sans en étudier la pathogénie si intéressante, tous les accidents qui peuvent compliquer cette infection : je veux parler des phlébites et des artérites qu'elles donnent, les périhépatites, périsplénites, péritonites, pneumonies, pleurésies purulentes, méningites, arthrites suppurées, et abcès métastatiques.

Ces accidents sont, comme vous le voyez, très graves ; mais il n'est pas nécessaire que les lésions soient aussi multiples et profondes, pour avoir un résultat mortel. L'érysipèle simple de la région péri-ombilicale suffit pour donner la mort, et la guérison ne survient souvent qu'au prix d'abcès sous-cutanés dans les parties atteintes. Les infections ombilicales peuvent donc prendre différentes formes cliniques, qui sont :

1° L'érysipèle péri-ombilical;

2° La lymphangite;

3° L'omphalite;

4° La gangrène et l'ulcère de l'ombilic;

5° L'inflammation des vaisseaux : artérite, phlébite, septicémie sous toutes ses formes.

Il est certain que les enfants nés avant terme ou atteints d'une diathèse quelconque sont plus facilement atteints. Raison de plus, par conséquent, pour redoubler, chez eux, de précautions antiseptiques.

Voilà, je pense, la question résolue : *il faut faire une ligature antiseptique.* Vous vous méfierez donc encore une fois, de vos gardes, si vous les voyez vous présenter un fil, que pour plus de commodité elles ont mis dans leur bouche, comme je l'ai vu si souvent. Vous emploierez du fil à vous, que vous aurez préparé chez vous et que vous ne sortirez du flacon antiseptique que quand l'accouchement sera terminé. Inutile de vous presser puisque vous serez obligé d'attendre un quart d'heure que la circulation funiculaire soit interrompue. Après l'avoir préparé à la longueur convenable (ne craignez pas de le faire trop long), vous le plongerez dans une cuvette de liquide antiseptique, et vous attendrez.

c) *Où faut-il poser la ligature?* — Pas trop loin de l'ombilic, car une trop grande quantité de cordon mettrait un temps très long à se dessécher et à tomber et serait gênante dans le maillot; mais pas trop près, non plus, car il faut avoir assez de place, pour remettre une

seconde et une troisième ligature dans les cas où la première viendrait à couper la gélatine de Wharton.

Le fil placé à 3 centim. environ de l'ombilic sera là en bonne place.

Il est plaisant de rappeler ici un souvenir de l'ancienne médecine des barbiers-chirurgiens : Quelques vieux auteurs demandaient en effet qu'on laissât plus de cordon aux garçons pour qu'ils eussent une verge plus longue, et moins aux filles pour que leur matrice restât plus profonde et le col plus étroit.

Certains accoucheurs conseillent de faire une ligature provisoire à environ 10 centim. de l'ombilic, afin de pouvoir en refaire une seconde plus commodément et plus soigneusement; cela est un peu une précaution inutile, il est très possible de faire une ligature soigneuse immédiate.

Faut-il faire, ainsi que le conseille Stoltz, deux ligatures: l'une près de l'ombilic et l'autre sur le bout placentaire du cordon, puis sectionner entre deux? On a dit que cela évitait de salir le lit. Je ne sais jusqu'à quel point on a intérêt à protéger les draps déjà salis par l'accouchement. On a dit aussi que ce procédé rendait le décollement du placenta plus facile, en gorgeant celui-ci de sang: ces raisons n'ont aucune valeur.

Vous ne ferez qu'une ligature, directement au point d'élection, c'est-à-dire à 3 centim. environ de l'ombilic, sauf dans le cas de:

c) *Grossesse gémellaire.* — Je désire insister sur ce cas trop souvent oublié par les jeunes praticiens, qui peuvent

avoir, de ce fait, des accidents graves. Chaque fois que vous aurez affaire à une grossesse gémellaire ou que vous la soupçonnerez seulement, il faudra placer une double ligature. Vous n'ignorez pas que dans certains cas de grossesses multiples, la circulation placentaire peut être commune et qu'en ne liant pas le fragment placentaire du premier cordon, vous courez le risque de voir s'écouler par là la presque totalité du sang du second fœtus.

d) *Comment faut-il lier* ? — C'est Mauriceau qui nous répondra :

« La sage-femme liera le cordon de l'ombilic, à un tra-
« vers de doigt près du ventre, en faisant un double
« nœud d'abord, puis retournant les deux bouts du fil au
« côté opposé de ces premiers nœuds, elle en fera encore
« autant, réitérant derechef la chose, s'il est besoin pour
« une plus grande sûreté ; après quoi, elle retranchera
« l'ombilic à un autre doigt plus bas que la ligature, du
« côté de l'arrière-faix, de sorte qu'il restera seulement du
« cordon, la longueur de deux travers de doigt, au milieu
« de quoi la ligature aura été faite, comme nous disons,
« laquelle doit être si serrée, qu'il ne s'écoule aucune
« goutte de sang hors des vaisseaux. » « Il vaut bien
« mieux qu'il le soit plus que moins, car il s'est vu quel-
« quefois des enfants perdre misérablement la vie avec
« tout leur sang, avant qu'on s'en aperçût, pour ne leur
« avoir pas bien lié l'ombilic. Or, afin de ne pas être
« cause d'un si grand malheur, on prendra bien garde,
« après qu'il est coupé, s'il n'en suinte point de sang, et,

« si cela était, on ferait encore quelques nœuds, pour le « serrer exactement avec le reste du fil. »

Difficultés et accidents de cette ligature. — Il peut arriver qu'une anse intestinale existe dans le cordon ; vous vous en apercevrez toujours facilement, si vous y pensez ; il faudra la réduire et ne poser votre ligature que quand vous serez bien sûr de ne lier que les vaisseaux.

La principale difficulté que vous rencontrerez ensuite résidera dans la grande abondance de gélatine de Wharton dans ce qu'on appelle les cordons gras. Il arrive alors que votre fil, même doublé, coupera l'enveloppe du cordon. Vous devrez donc, chaque fois que le cordon vous paraîtra un peu gros, mettre une première ligature assez haute, pour que vous puissiez la recommencer plus à votre aise. Vous devez aussi, dans ce cas, serrer de toutes vos forces.

Car c'est dans ces cas-là, qu'on observe des hémorrhagies secondaires. Le mécanisme en est simple. La ligature qui vous paraît serrée au moment où vous la placez, se desserrera très rapidement, par suite du dessèchement de la gélatine de Wharton, et on a ainsi des hémorrhagies, plusieurs heures et même le lendemain de l'accouchement. « Car, ainsi que dit encore Mauriceau « (p. 466), il se rencontre quelquefois que le cordon est si « gros, à certains enfants, que bien qu'il ait été lié fort « serré au premier abord, néanmoins venant après à se « flétrir et à se dessécher, la ligature en est rendue plus « lâche, au moyen de quoi, le sang ne laisse pas de

« s'écouler ensuite, si on n'y prend garde. » Il en donne du reste une observation très typique :

Le 28 mars 1680, j'ai vu un enfant nouveau-né, qui, la première fois qu'on le démaillota, fut trouvé avoir perdu beaucoup de sang par le nombril, quoique son cordon eût été fort bien noué. Mais comme c'était un fort gros cordon, la ligature s'en était un peu lâchée, à proportion que la flétrissure de ce cordon en avait diminué la grosseur; ce qui était cause que cette ligature, ne se trouvant plus si exactement serrée, qu'elle avait été auparavant, le sang était exprimé des vaisseaux de ce cordon, à quoi contribuaient aussi les cris de l'enfant, qui était beaucoup travaillé de douloureuses tranchées. C'est pourquoi, lorsque l'on voit de ces sortes de gros cordons, il faut y faire, pour une plus grande sûreté, deux ligatures, ajoutant à la première, qui doit être faite en lieu ordinaire, une seconde à l'extrémité de ce cordon, qui doit être extrêmement serrée et bien affermie par plusieurs tours et nœuds redoublés.

On a conseillé aussi de refouler, avec de légères pressions, la gélatine, du côté du placenta, puis de faire deux ligatures sur le cordon ainsi aminci et de couper entre deux.

Mais il vaut bien mieux, dans ce cas, employer le procédé que M. Tarnier a préconisé en 1875 : la ligature élastique.

Cette ligature se fait avec un fil élastique solide, et elle a le grand avantage de se resserrer spontanément à mesure que le volume du cordon diminue.

Il peut arriver que dans certains cas, l'application de

ce fil élastique soit difficile, que celui-ci s'échappe et glisse : M. Tarnier conseille alors ce qu'il appelle le procédé de l'allumette. Vous prenez le bois d'une allumette que vous placez parallèlement à la tige funiculaire; le fil est alors serré fortement et noué sans qu'il puisse glisser, puisqu'il rencontre une surface rigide et dure au lieu de la masse molle du cordon. Après quoi, il suffit de prendre entre deux doigts les deux extrémités, d'exercer une légère pression avec l'autre main, au centre, là où est le fil, pour casser en deux l'allumette; il est ensuite très facile de retirer les deux extrémités brisées, et le lien élastique subsiste ainsi parfaitement solide.

Quand la ligature est faite, regardez l'extrémité sectionnée, et s'il suinte la moindre goutte de sang, recommencez, car il faut que vous sachiez bien, encore une fois, que le fil aura toujours une tendance à se desserrer, par la diminution de volume du cordon.

Si enfin, il vous était arrivé que le cordon eût été arraché à son attache à l'ombilic, ne vous effrayez pas outre mesure. M. Ribemont-Dessaignes conseille dans ces cas, d'essayer avec une pince de réunir en un faisceau, les vaisseaux qui pourraient apparaître et de les lier avec un fil de soie comme dans une plaie chirurgicale, ou, si vous ne le pouvez, de faire un pansement soigné et légèrement compressif. En général il ne se produit pas d'hémorrhagie grave.

IV. — Que faut-il faire après la ligature ? Pansement du cordon

Quand vous aurez fait une ligature aseptique, votre rôle ne sera pas encore terminé, car l'ombilic peut s'infecter par bien d'autres causes que par le fil ; il faudra donc faire un pansement protecteur.

Voici ce que l'on faisait il n'y a pas bien longtemps et ce que font encore quelques sages-femmes ou médecins.

L'accouchée avait préparé depuis longtemps quelques bandelettes du vieux linge le plus fin, en avait coupé quelques carrés percés dans leur milieu ; au moment du pansement on enduisait l'un de ces carrés de cérat onctueux, ou plus récemment de la vaseline dans laquelle le médecin ou la sage-femme avait trempé à plusieurs reprises les doigts sanglants, puis on appliquait ce cataplasme sur la plaie ombilicale, et on le remplaçait religieusement tous les jours.

Souvenez-vous de cela pour ne pas le faire, et appliquez tout simplement sur le moignon de cordon, quand l'enfant aura été nettoyé, une petite plaque d'ouate antiseptique que l'on renouvellera aussi souvent qu'il le faudra et que l'on fixera soit avec une petite bande soit tout simplement avec le maillot. Mais surtout, jamais n'employez de corps gras, même antiseptique, sur cette ouate. Celui-ci entretiendrait l'humidité du cordon, l'empêcherait de se dessécher, retarderait indéfiniment sa chute, multiplierait par conséquent les chances d'infection, et vous auriez

enfin, le jour de sa chute, une eschare jaunâtre, donnant quelquefois une odeur infecte et qui suppurera longtemps.

Inutile d'ajouter à ce pansement si simple, une poudre quelconque, tannin, bismuth, etc. Cela est inutile et par conséquent peut être nuisible.

Ayez seulement la précaution de relever le cordon en haut, non pas, comme le dit Mauriceau, parce que le cordon en bas, saigne plus facilement; mais parce qu'il sera ainsi moins facilement contaminé par l'urine et les matières fécales.

V. — Que faut-il faire dans les jours qui suivent l'accouchement, jusqu'a la chute du cordon ?

Vous recommanderez à la garde de surveiller attentivement votre ligature, pendant les heures qui suivent l'accouchement. Vous éviterez ainsi la surprise très pénible que l'on ressent quand, en soulevant l'enfant de son berceau, on aperçoit celui-ci trempé de sang.

Vous le surveillerez aussi, à cause des hémorrhagies possibles à l'attache du cordon à l'ombilic. Je ne puis ici faire l'étude de ces hémorrhagies ; mais ce qui vous réussira le mieux, sera la compression, et non la ligature; car presque jamais vous ne pourrez arriver sur la source même du sang. Vous ne verrez qu'un léger suintement impossible à arrêter directement.

Puis toujours avec les mêmes précautions antiseptiques, on renouvellera le pansement chaque fois que cela sera nécessaire, ou que la ouate aura été touchée par l'urine.

Ici, se place la question des *bains*. Les bains ont-ils une influence sur le desséchement du cordon et sur le moment de sa chute? Sont-ils nuisibles ou non? Je réponds sans hésitation : Oui, les bains sont nuisibles au cordon, je dirai même dangereux pour lui, et comme ils ne sont pas nécessaires à la bonne santé de l'enfant, il vaut mieux s'en abstenir dans les premiers jours.

Ils sont dangereux; car les chirurgiens savent combien il est défendu de baigner une plaie, quelle qu'elle soit, dans un bain ; je dis un bain ordinaire général, et non un bain médicamenteux local. J'ai vu pour ma part, le tétanos survenir ainsi dans un cas de fracture compliquée presque guérie. Est-ce que la plaie ombilicale diffère d'une autre? Je crois avoir prouvé le contraire ; car même dans le cas où le bourrelet paraît absolument indemne, qui vous dit qu'il n'y a pas dans la profondeur une petite plaie qui pourra s'infecter ?

Ils sont nuisibles : car ils entretiennent, eux aussi, l'humidité du cordon, et à la Clinique Baudelocque où les bains ont été supprimés nous remarquons tous combien le cordon se dessèche régulièrement, noircit et finit par tomber à l'état d'une petite lamelle cornée, aplatie, qui ne laisse après elle, ni bourgeon, ni suppuration, ni plaie d'aucune sorte.

La chute du moignon est assez irrégulière chez certains enfants, elle se fait après six et sept jours. Chez d'autres au contraire, il faut attendre plus longtemps. Mais en général le dixième, ou le onzième jour, il n'y en a plus

trace. Ne vous préoccupez pas de cela ; s'il n'y a pas de symptôme inflammatoire, tout va bien, et laissez-le se dessécher en paix, sans essayer de hâter les choses par une poudre soi-disant tannante, qui risquerait d'infecter la plaie.

Je ne crois pas utile, ni pratique d'étudier ici par quel procédé, gangrène, inflammation, ou étranglement, le cordon se dessèche et tombe ; voyons maintenant et enfin ce qui survient après sa chute.

VI. — Que faut-il faire après la chute du cordon?

En général, si vous vous êtes comporté comme je l'ai dit, une fois le cordon tombé, il n'y a plus rien à faire, car l'ombilic est absolument cicatrisé ; cependant dans quelques cas, il subsistera une petite surface rouge qui suppurera légèrement ; dans ce cas vous traiterez cette plaie comme toute autre, en ajoutant au pansement, un petit carré d'une gaze antiseptique quelconque. Mais la cicatrisation sera la règle. A la Clinique Baudelocque nous n'avons eu que deux anomalies sur 2,000 accouchements.

C'est à cette époque, que souvent on s'apercevra d'une légère hernie ; cela effraiera beaucoup les parents. Sachez répondre, que chez le jeune enfant, l'anneau ombilical est presque toujours trop grand, qu'il sera fermé spontanément après quelques mois, et surtout empêchez d'appliquer sur l'anneau une pelote quelconque, ou un bandage plus ou moins artistique : Cette pelote aurait pour unique effet de maintenir l'anneau béant et de l'empêcher de se

refermer. Contentez-vous de bander sans trop serrer, le ventre de l'enfant, afin que la hernie ne devienne pas trop volumineuse pendant les cris.

La conclusion de ce travail est bien simple : vous serez pénétré particulièrement de la nécessité absolue d'une ligature antiseptique du cordon, et de son traitement comme une plaie ordinaire, par un pansement. Mais encore une fois, abandonnez le vieil arsenal, pour n'employer plus que les moyens si simples que je vous ai dits. Je crois vous éviter ainsi quelques complications souvent graves, toujours ennuyeuses.

REVUE DE PÆDIATRIE

SOMMAIRE : *Angines diphtériques revêtant la forme herpétique; laboratoire municipal de bactériologie. — Transmissibilité de la tuberculose à travers le placenta. — La coqueluche et le climat d'Arcachon. — Le rhumatisme blennorrhagique chez le nouveau-né. — Troubles laryngés au cours de la stomatite impétigineuse. — Dilatation forcée du spasme glottique. — Dangers et réglementation des crèches. — Exanthèmes sérothérapiques. — La prétendue hypertrophie cardiaque de croissance. — Traitement de l'impétigo des enfants par l'iodure d'arsenic mercureux.*

Depuis le commencement de juillet la pædiatrie a donné lieu à un assez grand nombre d'intéressantes communications dans les Sociétés savantes et les Congrès.

I. — A l'Académie de médecine, M. DIEULAFOY a insisté sur les faits déjà connus, mais trop peu vulgarisés peut-être, d'*angines diphtériques revêtant la forme herpétique.*

Si l'éloquent professeur n'a pas révélé une découverte pathologique, il a rendu à la pratique clinique le service d'entraîner le vote de l'Académie en faveur de la proposition faite par M. Cadet de Gassicourt d'émettre un vœu relatif à la *création de laboratoires d'examen bactériologique* et à la nécessité d'attribuer à l'avenir une place importante aux études bactériologiques dans les Écoles de pharmacie..... « et de médecine », — a ajouté M. Laborde.

Satisfaction a été déjà donnée au vœu des académiciens par la Ville de Paris, puisque actuellement le *laboratoire municipal de bactériologie*, dirigé par M. Miquel (caserne Lobau), fait instantanément et gratuitement tous les examens bactériologiques demandés par les médecins parisiens.

Pareil exemple est imité par Poitiers sur l'initiative de MM. Chédevergne et Brossard.

II. — *La transmissibilité directe de la tuberculose* bacillaire de Koch *de la mère au fœtus à travers le placenta* dans l'espèce humaine n'est pas une question encore élucidée complètement. Dès 1883, Landouzy et H. Martin ont institué des expériences pour savoir si les fœtus nés des mères phtisiques, non tuberculeux macroscopiquement, peuvent par inoculation donner la tuberculose à des cobayes. Dans trois cas ils obtinrent des résultats positifs, c'est-à-dire que l'inoculation intra-péritonéale de fragments de viscères de fœtus de mères tuberculeuses, macroscopiquement sains, à des cobayes, rendit ceux-ci tuberculeux au bout de quarante à cinquante jours. Charrin et Karth obtinrent depuis

des résultats pareils. En 1891 Birch-Hirschfeld et Schmoll ont publié un cas dans lequel, bien que tous les viscères du fœtus parussent macroscopiquement sains et microscopiquement indemnes de tubercules, on trouva à l'examen bactériologique quelques rares bacilles dans le foie fœtal et le placenta. L'inoculation intra-péritonéale rendit tuberculeux deux cobayes et un lapin.

MM. Bar et Rénon (*Soc. de biologie*, 29 juin 1895) ont, pour élucider la question, employé un autre procédé expérimental. Ils ont dans cinq cas recueilli, au moment de la naissance d'enfants de femmes phtisiques, une certaine quantité de sang s'écoulant par le bout placentaire de la veine ombilicale et l'ont immédiatement inoculé à des cobayes. Deux fois les animaux sont devenus tuberculeux, c'était dans les deux cas où les mères étaient atteintes de la phtisie la plus grave, car elles sont mortes peu après l'accouchement.

III. — Mon ami Festal (d'Arcachon) a observé un grand nombre de cas de *coqueluche* très promptement modifiés d'une façon favorable par *le climat d'Arcachon*. Aucun déplacement n'a produit aussi rapidement la diminution du nombre et de l'intensité des quintes, le relèvement des forces et l'augmentation du poids. L'aération continue de jour et de nuit, grâce à la douceur du climat et à l'abondance des pins, fait tous les frais de la guérison.

M. Davezac (de Bordeaux) trouve utiles les pulvérisations phéniquée comme complément de la cure.

IV. — Si le *rhumatisme blennorrhagique* est rare dans

l'enfance, il faut cependant y penser quelquefois, quand on se trouve en présence de certaines arthropathies. Divers travaux en ont mis l'existence hors de doute et récemment le professeur Moncorvo lui consacrait un mémoire. *Chez le nouveau-né*, il est rarissime. Pourtant on en connaît onze cas, dont le dernier a été publié par M. Haushalter (de Nancy) au Congrès de Bordeaux. C'était chez un enfant de 25 jours atteint d'ophtalmie purulente à gonocoques. Le genou droit et le poignet gauche furent le siège d'arthrites; le genou contenait un épanchement abondant, louche, où la culture décela le gonocoque. De l'ensemble des faits connus il résulte que ce n'est pas toujours dans les ophtalmies purulentes les plus graves que survient la complication articulaire; qu'il n'y a presque jamais qu'une articulation frappée ou un petit nombre, que le genou l'est presque constamment, qu'il n'y a généralement pas de fièvre, peu de retentissement sur l'état général, une durée qui n'excède pas un mois et une guérison intégrale.

V. — *Au cours de la stomatite impétigineuse*, M. Rocaz (de Bordeaux) vient de signaler des *troubles laryngés*, qui consistent en un enrouement auquel se joint parfois une petite toux étouffée, quinteuse; exceptionnellement de l'aphonie et un peu de tirage. Ces troubles sont passagers, durent deux à quatre jours, ne surviennent qu'après l'apparition des plaques de stomatite et guérissent avant elles. Ils sont dus simplement à une congestion de la muqueuse du larynx, comme M. Bézy a pu s'en assurer

par l'examen laryngoscopique. Leur apparition peut être une cause d'embarras dans le diagnostic d'une stomatite impétigineuse diphtéroïde, en laissant croire à la diphtérie ; l'examen bactériologique seul tranchera la question en ne montrant que des staphylocoques et des bacilles de Löffler.

VI. — M. Renon (de Paris) — Congrès de Bordeaux, — considérant que dans le croup la cause principale de la sténosè glottique est, non pas l'obstacle mécanique apporté au passage de l'air par la fausse membrane formant bouchon, mais une contracture du sphincter laryngien plus ou moins compliquée d'œdème, a essayé avec succès *de dilater par force ce sphincter* spécial, comme on fait pour le sphincter du rectum en cas de fissure anale. M. Constantin Paul a réussi également. M. Variot a publié des observations dans lesquelles le tube mis en place dans un larynx sténosé a été immédiatement rejeté, alors que pourtant les phénomènes de strangulation et d'asphyxie ont disparu à la suite de cette introduction, M. Renon propose donc de remplacer le tube par la pince simplement introduite avec dilatation bilatérale et enlevée, ou laissée pendant un certain temps au cran d'arrêt, retirée et remise comme un tube au besoin pour les nécessités de l'alimentation.

VII. — Notre distingué confrère en pædiatrie, M. Chaumier (de Tours), croit les *crèches* dangereuses parce qu'elles favorisent la transmission des maladies contagieuses et parce que le mode d'alimentation employé dans ces éta-

blissements (lait de vache, farines lactées, soupes) a de funestes conséquences pour l'avenir des nourrissons confiés à la crèche par leurs mères.

Mais, répond M. Baumel (de Montpellier), la crèche pourrait éviter ces inconvénients si le personnel était mieux choisi ou mieux dressé à dépister les prodromes des maladies contagieuses et si un meilleur mode d'alimentation était adopté.

Il est incontestable que l'institution des crèches rend de grands services à la population ouvrière. L'expansion de ces établissements est attestée par un extrait du dernier rapport de M. le Dr R. Blache sur la *protection de l'enfance*, lu à l'Académie le 6 août dernier.

« Au 31 décembre 1892, il existait à Paris et dans la banlieue 73 crèches; 4 nouvelles ont été créées en 1893, ce qui porte leur nombre à 77, dont 51 à Paris et 26 dans la banlieue.

De plus, il existe 207 crèches dans 137 villes de France et 8 en Algérie.

L'augmentation toujours croissante du nombre de ces établissements ne permet pas de douter de leur utilité incontestable pour la population ouvrière.

Les 77 crèches de la Seine peuvent contenir 2,505 enfants, soit une moyenne de 32 places par crèche.

76 de ces établissements ont été fréquentés en 1893 par 7,685 enfants, en augmentation de 895 sur le chiffre de l'année précédente.

Ces 7,685 enfants ont fourni 493,068 journées de pré-

sence, soit une moyenne quotidienne de 1,616 enfants présents (non compris les dimanches et jours fériés).

Les dépenses occasionnées par les 76 crèches dont il s'agit se sont élevées à 468,986 fr. 90, soit 27,778 fr. 28 de plus qu'en 1892, ce qui met la dépense annuelle par enfant à 61 fr. 03 au lieu de 64 fr. 95 en 1892 et la dépense par journée de présence à 0 fr. 95 au lieu de 0 fr. 93 en 1892.

Une grande quantité de crèches ont tenté de louables efforts pour diminuer les affections gastro-intestinales qui frappent la première enfance, en adoptant avec empressement les procédés de stérilisation du lait. Les bons effets ne se sont pas fait longtemps attendre et on obtiendra bientôt d'excellents résultats de cette méthode.

La société des crèches a inauguré, sous la présidence de M. Th. Roussel, une crèche modèle, fondée par la libéralité de M. et Mme Fourcade.

Cette crèche a 50 places et dès le premier mois ces 50 places furent occupées, bien que la rétribution fût fixée à 0 fr. 20 pour un enfant et à 0 fr. 30 pour deux. Néanmoins l'admission gratuite s'obtient facilement pour les femmes pauvres ou chargées de famille.

Un règlement hygiénique bien élaboré a été remis à chacune des personnes chargées d'un service ou d'un travail quelconque à la crèche, afin qu'elles puissent bien se pénétrer de ce qu'elles doivent faire vis-à-vis des enfants.

L'installation de la crèche Fourcade présente toutes les conditions désirables, au point de vue de l'hygiène et de la sécurité.

Comme celui de toutes les autres crèches, le personnel est d'un dévouement à toute épreuve, animé des meilleurs sentiments et d'une grande bienveillance envers les enfants.

Le conseil des crèches a tenu à réunir dans ce nouvel établissement les conditions de l'hygiène la plus parfaite, non seulement dans les différentes salles destinées aux berceaux, à la pouponnière, au réfectoire, etc., etc., mais principalement dans tous les services accessoires : cuisine, buanderie, séchoir, water-closets, etc.

Et comme la fondation Fourcade est administrée uniquement par le Conseil général des crèches, il a été possible d'élaborer un règlement organique dans l'établissement duquel l'élément médical a pu être assez largement représenté pour que toutes les questions d'hygiène générale et d'hygiène intérieure soient sérieusement fixées et puissent être scrupuleusement observées.

Un service médical quotidien est assuré et c'est avec satisfaction qu'on peut dire, après avoir visité cette crèche, qu'elle réunit toutes les conditions désirables dans un semblable établissement, et que les généreux fondateurs de la crèche Fourcade ont su faire un noble emploi de leur fortune, par cette création vraiment humanitaire et patriotique. »

VIII. — M. W. Dubreuilh (de Bordeaux) a résumé ses opinions sur les *exanthèmes sérothérapiques*, qui s'observent non seulement après l'injection de sérum antidiphtérique, mais après l'injection de sérum d'animaux

immunisés ou non. Les éruptions et les symptômes qui les accompagnent (fièvre, douleurs musculaires ou articulaires avec gonflement des jointures, diarrhée) sont liés à l'introduction dans l'économie humaine d'un sérum animal. On n'en connaît pas qui soient consécutifs à l'usage d'un sérum humain ; le syndrome éruptif est peu fréquent après l'injection de sérum de chien, de mouton ou de rongeurs ; le sérum des équidés (cheval, âne, mulet) est celui qui les provoque le plus souvent. Même dans les cas où le sérum de cheval a été seul employé, il y a de grandes différences suivant les statistiques : les pourcentages les plus bas sont fournis par les statistiques allemandes, les plus élevés par les statistiques anglaises. Dans un même service hospitalier, le sérum fourni par un même laboratoire présente à ce point de vue de grandes variations ; il importe de rechercher si celles-ci tiennent à une particularité persistante et individuelle du cheval ou à des conditions contingentes d'alimentation ou de stabulation.

Les éruptions post-sérothérapiques après l'emploi du sérum antidiphtérique sont, comme nous l'avons dit ici depuis longtemps, non seulement l'urticaire, mais des érythèmes scarlatiniformes, rubéoliformes ou polymorphes à éléments papuleux ou même infiltrés. Ils sont généralisés ou localisés surtout sur le tronc ou sur les membres du côté de la flexion ; ils peuvent débuter au voisinage de l'injection pour se généraliser ensuite. L'exanthème est souvent prurigineux ; dans quelques cas il n'y a même que le prurit.

L'exanthème apparaît quelquefois dès les premières heures, plus souvent du septième au treizième jour après l'injection, voire jusqu'au vingtième jour ; il peut durer trois ou quatre jours, être suivi d'une légère desquamation, affecter une marche continue ou intermittente avec poussées quotidiennes. Sa fréquence varie de 5 à 50 p. 100 ; en moyenne elle est de 14 p. 100.

Les *modifications des urines* consécutivement aux injections de sérum antidiphtérique, étudiées par M. Mongour, confirment ce que Charrin, Roger et moi avions dit. On constate une augmentation de la densité, de la diurèse, une hyperazoturie constante (l'urée peut doubler), la phosphaturie, que j'ai, je crois, signalée le premier, et la diminution des chlorures, même dans les cas apyrétiques.

IX. — La *prétendue hypertrophie cardiaque de croissance*, que M. G. Sée voulut faire entrer dans le cadre nosologique, n'avait jamais rencontré de sérieux partisans. Elle vient de recevoir le coup de grâce de MM. Potain et Vaquez (*Semaine médicale*). De l'examen minutieux qu'ils ont fait sur une centaine de sujets de cinq à vingt-cinq ans, avec mensuration méthodique du cœur par la percussion suivant le procédé de M. Potain, il résulte que sous le titre d'hypertrophie cardiaque de croissance on englobe des faits pathologiques très divers, où l'hypertrophie du cœur n'entre en général pour rien.

Les signes à l'aide desquels on croit la reconnaître, battements exagérés, souffles de la pointe, tachycardie, irrégularités du pouls, ne témoignent en aucune façon de

l'existence d'une hypertrophie. La percussion seule peut le faire et elle montre précisément que cette hypertrophie n'existe pas dans les cas où on pourrait la rattacher aux phénomènes de la croissance.

Les palpitations, l'essoufflement, la céphalée, loin d'être habituellement chez les jeunes sujets une conséquence de l'hypertrophie du cœur, et de pouvoir en devenir le signe, ont le plus souvent leur origine en des perturbations primitives d'autres organes, ou bien se rattachent au surmenage et à la neurasthénie sans que l'hypertrophie cardiaque y contribue en quoi que ce soit.

Sous ces influences diverses le cœur peut sans doute subir certaines modifications dans son rythme et même des dilatations passagères; très vraisemblablement ces dilatations se produisent pendant la période de croissance plus aisément qu'à aucune autre époque de la vie. Mais en somme il n'existe pas d'hypertrophie réelle et persistante qu'on puisse légitimement attribuer à la croissance même. Après un réquisitoire pareil la cause est entendue.

X. — M. Saint-Philippe (Bordeaux) peuse que, à côté de l'impétigo de cause locale, contagieux et inoculable, il y a, chez les tout jeunes enfants, un impétigo de cause générale lié peut-être au tempérament scrofuleux, peut-être à une vieille infection syphilitique chez les ascendants. Cet impétigo se complique souvent de troubles graves pouvant eux-mêmes entraîner la mort par intoxication suraiguë, par broncho-pneumonie, méningite, entérite, etc.

Il faut donc s'adresser non seulement au traitement

local dans ces cas, mais surtout à une médication interne. La liqueur de Pearson, celle de Fowler, le proto-iodure de fer ne donnant aucun résultat, M. Saint-Philippe s'est adressé à la solution de Donovan, suivant la formule de Soubeyran, où l'iode, l'arsenic et le mercure sont réunis. Les enfants, même les nourrissons, supportent bien, paraît-il, le remède, à condition de bien le doser suivant l'âge, cinq à six gouttes matin et soir, au-dessous d'un an, dix à quinze gouttes de un à trois ans, les croûtes tombent peu à peu desséchées. Les démangeaisons surtout sont vite calmées et la guérison survient assez rapidement. L'état général s'améliore. Le même médicament réussit bien contre le premier et le deuxième degré de la scrofule, les blépharites, conjonctivites, bronchites anciennes et adénites cervicales. P. L. G.

FORMULAIRE THÉRAPEUTIQUE

Sirop antiseptique contre les bronchites chroniques.

Hyposulfite de soude.....	4	grammes
Benzoate de soude (du benjoin).....	10	—
Teinture d'eucalyptus.....	5	—
Sirop de térébenthine.....	100	—
Sirop de baume de tolu.....	150	—

Peut être administré dans du lait chaud sucré, de la tisane de lierre terrestre ou de bourgeons de sapin, etc.

de 2 à 4 ans,	2 à 4	cuillerées	à café	par jour
de 4 à 10 —	1 à 2	—	à soupe	—
de 10 à 15 —	2 à 4	—	—	—

P. L. G.

Le gérant : G. STEINHEIL.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

REVUE PRATIQUE
D'OBSTÉTRIQUE
ET DE PÆDIATRIE

Septembre 1895.

SOMMAIRE :

Diagnostic de la grossesse extra-utérine, par M. WALLICH.. 261
L'hérédité et l'intoxication, par M. LE GENDRE..... 277
Les grandes indications thérapeutiques, par M. LE GENDRE. 288

DIAGNOSTIC DE LA GROSSESSE EXTRA-UTÉRINE

La grossesse extra-utérine, abandonnée à elle-même, ce qui arrive lorsqu'elle n'est pas diagnostiquée, n'a que deux terminaisons possibles :

La rupture du kyste fœtal ;

La rétention du fœtus mort.

La rupture du kyste fœtal, d'après M. Pinard, dans son article Grossesse, du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, entraîne les terminaisons suivantes :

« C'est la mort tantôt subite ou très rapide, par hémor-« rhagie interne ou par péritonite suraiguë; tantôt lente, « par suite de l'anémie profonde, causée par les hémor-« rhagies successives, ou par péritonite chronique. »

Dans sa thèse d'agrégation, M. Maygrier a réuni 56 cas de rupture suivis de mort (1).

(1) Thèse d'agrégation. Paris, 1886.

La rétention du fœtus mort, tout à fait exceptionnelle, laisse toujours la femme sous le coup, soit d'une rupture possible du kyste, soit d'une infection de ce kyste, et la sortie tardive des débris fœtaux par la paroi abdominale, soit par le vagin, par le rectum, ou par l'utérus lui-même.

Aussi, *en pratique*, ce qu'il est important de connaître dans la grossesse extra-utérine, ce n'est ni l'étiologie encore problématique, ni l'anatomie pathologique à peine ébauchée, ni les nombreuses variétés décrites suivant le lieu d'origine du kyste, mais ce qu'il faut savoir c'est la symptomatologie, qui est à peu près semblable dans toutes les variétés de grossesses ectopiques, de façon à penser à cette affection, à la reconnaître, à la diagnostiquer. Car, étant donnés les accidents qui menacent la femme atteinte de grossesse extra-utérine, il faut être en mesure de l'opérer au moment jugé opportun, ou d'urgence si les circonstances l'exigent. Les différents modes d'intervention sont délicats, et dans leur exécution, et dans le choix de la voie opératoire; ils sont *totalement en dehors du champ d'action du praticien,* dont le devoir est, la grossesse extra-utérine reconnue, de mettre aussitôt la femme dans des conditions où elle puisse être traitée.

Dans un mémoire du professeur Pinard donnant l'histoire de douze grossesses extra-utérines: neuf fois sur ces douze cas, le diagnostic n'avait pas été posé, dans les trois autres il le posa lui-même, appelé dès les premiers symptômes. Les neuf erreurs de diagnostic sont les suivantes:

1° Pas de diagnostic : 2 cas. Observations VI, X. — On pourrait faire rentrer dans cette catégorie les 3 cas où M. Pinard fit lui-même le diagnostic, qui n'avait pas été fait.
2° Grossesse simple : 3 cas. Observations III, IV, VIII.
3° Fibromes utérins : 1 cas. Observation V.
4° Rétroversion de l'utérus gravide : 1 cas. Observation XI.
5° Pelvi-péritonite : 1 cas. Observation IX.
6° Grossesse gémellaire : 1 cas. Observation XII. — On fit l'hypothèse d'une grossesse gémellaire qui continuerait son cours après un avortement.

Un fait remarquable à la lecture de ces observations, c'est que le plus souvent le diagnostic de grossesse extra-utérine n'a même pas été mis en discussion. Cela n'est pas spécial à cette série d'observations, le diagnostic est posé le plus souvent encore, à l'heure actuelle, soit par une surprise opératoire, soit à l'autopsie. Ces raisons font qu'il pourra ne pas être inutile de chercher à grouper, au point de vue de l'étude des symptômes et du diagnostic de la grossesse extra-utérine, les principales notions, tirées de l'enseignement journalier, et des mémoires sur ce sujet du professeur Pinard, dont l'expérience est faite de l'étude de 87 cas de grossesse extra-utérine, et 18 opérations suivies de 17 succès.

*
* *

La grossesse extra-utérine présente comme la grossesse utérine les symptômes de l'état gravide. Mais le plus

souvent ces symptômes expriment que la *grossesse est anormale.*

Si l'on pense aux erreurs grossières qui se commettent si souvent au sujet du diagnostic de la grossesse utérine, on ne doit pas s'étonner des erreurs de diagnostic, qui marquent les étapes de chaque observation de grossesse extra-utérine. Aussi n'est-il pas invraisemblable d'admettre qu'un certain nombre de cas de grossesse extra-utérine sont méconnus, et causent peut-être plus souvent qu'on ne le pense des accidents mortels par rupture du kyste, suivie d'hémorrhagie foudroyante, qui reste inexpliquée, ou bien des péritonites, dont on ne découvre pas l'origine. Peut-être, lorsque les notions permettant de poser le diagnostic de grossesse extra-utérine seront vulgarisées, s'apercevra-t-on que cette affection, sans être fréquente, n'est pas aussi rare qu'on a bien voulu le dire, et peut-être aussi pourra-t-on préserver un certain nombre de femmes des accidents redoutables, qui les menacent, dès les premiers mois de cette grossesse anormale.

Toutes les descriptions des symptômes de la grossesse extra-utérine s'attachent à décrire cette grossesse dans trois périodes : 1° avant l'apparition des signes de certitude, dans les premiers mois ; 2° à partir de l'apparition des signes de certitude ; 3° à terme ou après le terme. En pratique, et cela se voit nettement à la lecture des observations, chacune de ces périodes est marquée par des erreurs de diagnostic différentes.

Aussi cette division est-elle bonne à suivre pour l'étude

du diagnostic différentiel. Mais pour le diagnostic proprement dit, établi sur l'étude des signes et de leur valeur, il sera peut-être meilleur de ne pas suivre cet ordre, suivant l'âge de la grossesse extra-utérine, pour étudier les symptômes de cette affection. Car une grossesse extra-utérine, qu'elle soit âgée de trois mois, ou de six mois, présente à peu près les mêmes signes, avec des différences d'accentuation. Il en est de même en ce qui touche la grossesse utérine.

Ce qui établit des modalités différentes entre les diverses grossesses extra-utérines, c'est moins l'âge de cette grossesse, que la présence dans le kyste fœtal d'un enfant vivant ou mort, et cela est vrai non seulement pour la grossesse extra-utérine, mais aussi pour la grossesse utérine.

Aussi le sujet sera-t-il divisé en deux chapitres : *signes et diagnostic de la grossesse extra-utérine :*

1° Quand l'enfant est vivant;

2° Quand l'enfant est mort.

I. — Signes et diagnostic de la grossesse extra-utérine, avec enfant vivant.

La grossesse est l'état fonctionnel particulier dans lequel se trouve la femme *pendant toute la durée du développement de l'œuf humain* (Pinard). Si l'œuf se développe en dehors de l'utérus, cette définition reste vraie, et l'on constate des signes :

1° De grossesse;

2° De grossesse anormale.

1° *Signes de grossesse.* — Ils ne manquent jamais dans la grossesse extra-utérine *avec enfant vivant.* Suppression des règles. Nausées, vomissements. Gonflement des seins. Sécrétion de colostrum. Développement d'une tumeur fœtale. Voici pour les premières périodes. A partir de quatre mois et demi, mouvements passifs et actifs du fœtus, auscultation des bruits du cœur. Ce sont les signes de la grossesse utérine, que nous ne voulons pas étudier ici. Il faut remarquer toutefois que ces signes de grossesse peuvent être défigurés, masqués, par les signes de grossesse anormale.

2° *Signes de grossesse anormale.*

Troubles fonctionnels	1° Écoulements sanguins. 2° Douleurs. 3° Troubles de la miction et de la défécation.
Signes physiques.	1° Inspection. Irrégularité. 2° Palper. Présence de tumeurs. 3° Auscultation. Phénomènes particuliers. 4° Toucher. Sensations particulières.

TROUBLES FONCTIONNELS. — 1° *Les écoulements sanguins* font rarement défaut : ces écoulements sanguins, d'aspect variable, tantôt rouge vif, tantôt rosé, tantôt enfin présentant l'aspect d'un liquide couleur chocolat ou marc de café, ont comme caractéristique d'apparaître et de disparaître à des intervalles plus ou moins réguliers, et cela dès les premiers mois de la grossesse extra-utérine, pouvant donner l'illusion de règles persistantes.

« Bien que des auteurs classiques, dit M. Pinard (1), et

(1) PINARD. *Semaine médicale,* 10 janvier 1894.

« non des moins autorisés, admettent que les règles peu-
« vent se produire dans la grossesse ectopique, comme
« pendant la grossesse utérine, je ne saurais trop m'éle-
« ver contre cette manière de voir. La femme enceinte
« n'est pas plus réglée pendant la grossesse ectopique que
« pendant la grossesse utérine. Il peut se produire pen-
« dant toute grossesse des hémorrhagies utérines, mais
« ces hémorrhagies diffèrent toujours des hémorrhagies
« cataméniales physiologiques par le défaut de périodi-
« cité, aussi bien que par la qualité et la quantité du
« sang perdu. »

Ces écoulements sanguins, qui ne sont pas des règles, peuvent se montrer seuls ou accompagnés de l'expulsion « d'une peau épaisse en forme de sac », suivant l'expression pittoresque d'une malade. Il s'agit de la muqueuse utérine, qui s'hypertrophie comme le reste de l'organe pendant la grossesse extra-utérine.

On a voulu attacher une grande importance à ce fait comme élément de diagnostic. Malheureusement, ce signe peut très souvent faire défaut. D'autre part, cette expulsion de caduque peut être contemporaine aussi bien des derniers que des premiers mois de la grossesse extra-utérine. Cette expulsion du reste n'entrave en rien le développement de l'œuf extra-utérin, et il est bon d'être prévenu de la possibilité de ce symptôme pour ne pas faire un diagnostic d'avortement, lorsque l'expulsion de la caduque se fait dans les premiers mois de la grossesse.

2° *Douleurs.* — Les douleurs sont très fréquentes. Elles

peuvent être analogues aux douleurs des contractions utérines ; d'autres fois la douleur est « fixe, constante, circonscrite dans le bassin, l'aine ou la région ombilicale ». Souvent aussi, suivant Cazeaux, il y a impossibilité de se coucher sur un côté.

Ces douleurs peuvent apparaître dès les premiers mois de la grossesse, puis disparaître pour ne revenir qu'à la fin, au terme, donnant l'illusion d'un travail, du faux travail comme on l'a nommé.

Le plus souvent, ces douleurs abdominales se montrent à des intervalles ordinairement irréguliers, provoquées par la station debout, la fatigue ; calmées par le décubitus et le séjour au lit.

Parfois le moindre contact avec la paroi abdominale produit des douleurs intolérables comme au début de la péritonite, et cet état peut durer longtemps.

M. Pinard cite l'exemple d'une femme qui, pendant deux mois, ne put supporter le contact de sa couverture.

En résumé, ces douleurs sont assez variables dans leurs formes, dans leur siège, dans leur époque d'apparition.

Les caractères de ces douleurs doivent être en rapport avec les phénomènes péritonitiques, localisés au voisinage de la tumeur fœtale, et varier par conséquent suivant le siège et l'origine de cette tumeur, suivant la susceptibilité individuelle de la région où elle se développe.

Mais le point caractéristique et dominant de ces douleurs abdominales du cours de la grossesse extra-utérine, c'est qu'on ne les rencontre pas avec les mêmes carac-

tères en dehors de cette affection, dans les grossesses utérines, tandis qu'elles font rarement défaut dans les grossesses extra-utérines.

Il est exceptionnel de ne pas constater, dans les observations de grossesses extra-utérines que, à des époques variables, la femme a souffert, et a gardé le lit pendant un certain temps.

Ces douleurs abdominales, signalées par une femme enceinte, doivent attirer l'attention et faire rechercher les autres signes de grossesse ectopique.

3° *Troubles de la miction et de la défécation.* — Ils sont aussi très variés, et sont intimement liés au siège et au développement de la tumeur fœtale, qui comprime la vessie ou le rectum. Ces troubles sont plutôt caractérisés par des phénomènes douloureux accompagnant les actes physiologiques, et ces douleurs correspondent très vraisemblablement aux déplacements de la tumeur, ou aux compressions réciproques entre celle-ci et la vessie, ou le rectum.

Tels sont les troubles fonctionnels observés dans la grossesse extra-utérine. Ils ont une grande valeur au point de vue du diagnostic. Mais ils peuvent manquer, ainsi que M. Pinard en a fourni un exemple. Dans ce cas, tout à fait exceptionnel, on ne peut s'en rapporter qu'aux signes physiques, qu'il nous reste à étudier.

Signes physiques. — *Inspection.* — L'inspection seule peut appeler l'attention, dans les cas où l'on voit le ventre irrégulièrement développé, la paroi abdominale lisse,

comme distendue au niveau de la tumeur fœtale. Mais c'est surtout *l'irrégularité du ventre* qui doit frapper au moment de l'inspection.

« La vue est le plus souvent frappée par la physionomie « *étrange* du ventre. L'aspect général, les reliefs différents « de ce qu'ils sont ordinairement dans la grossesse nor- « male.

« Tantôt une seule tumeur apparaît nettement, mais « cette tumeur n'a pas l'aspect de l'utérus gravide. Ce « n'est point cette tumeur physiologique à grand axe lon- « gitudinal, inclinée à droite et ayant refoulé l'oreiller « intestinal à gauche, comme cela a lieu le plus souvent, « ou inclinée à gauche et ayant refoulé l'intestin à droite, « comme cela se produit quelquefois ; c'est une tumeur « de forme insolite, dont le siège ne paraît pas en rapport « avec le développement d'un organe » (Pinard).

Quelquefois deux tumeurs sont visibles : la tumeur fœtale et l'utérus ; d'autres fois le ventre est encore déformé par une troisième tumeur : la vessie pleine. Les deux premières tumeurs se différencient de l'intestin par leur matité à la percussion. Quant à la vessie, il faut la vider avant de pratiquer l'examen.

2° *Palper.* — Il permettra d'apprécier la forme, le volume, la consistance de la tumeur ou des tumeurs.

« Presque toujours le palper fera percevoir une grosse « tumeur de forme variable, mais ne possédant pas la « mobilité du globe utérin. On sent la tumeur immobi- « lisée, fixée le plus souvent dans le bassin, et quelquefois

« cette immobilité, cette fixité peut être absolue, comme « dans les cas où il y a adhérence totale du kyste fœtal « avec les parties périphériques » (Pinard).

L'*immobilité* de la tumeur fœtale est la véritable caractéristique fournie par le palper. La tumeur parfois paraît maçonnée dans le ventre.

Il est exceptionnel de rencontrer soit une tumeur aussi mobile que l'utérus gravide, normal ; soit un fœtus flottant, et se développant dans la cavité abdominale après rupture du kyste.

En explorant le kyste par le palper on sent les parties fœtales, quand le fœtus est vivant, et on peut souvent reconnaître les deux pôles du fœtus. On est allé jusqu'à dire, qu'on sentait mieux le fœtus dans la grossesse extra-utérine que dans la grossesse utérine à cause de la superficialité du kyste, et du peu d'épaisseur de sa paroi. M. Pinard s'élève contre cette assertion, et nie cette superficialité du kyste.

« La tension du kyste, dit-il, peut être celle de l'utérus « gravide, mais elle peut quelquefois être considérable, « quand il y a exagération de liquide amniotique, et il « faut savoir qu'on peut rencontrer l'hydropisie de l'am- « nios dans la grossesse ectopique comme dans la gros- « sesse intra-utérine. »

Le palper permet le plus souvent de reconnaître l'utérus hypertrophié formant une petite tumeur à côté du kyste fœtal, dont elle se distingue, ou auquel elle est accolée.

Cette tumeur se rencontrera presque toujours, suivant M. Pinard, quand l'enfant est vivant.

Quelquefois, on pourra percevoir au niveau de cette tumeur une contraction, et l'on aura la certitude qu'elle est bien formée par l'utérus.

Enfin on peut sentir à la main un frémissement au niveau du kyste, mais plus accentué, plus étendu que celui qu'on perçoit quelquefois dans la grossesse utérine au niveau de la région iliaque.

3° *Auscultation.* — Les bruits du cœur du fœtus ne peuvent renseigner que sur la vie du fœtus, et confirmer l'existence de la grossesse, mais ils ne renseignent pas sur la nature de cette grossesse.

Le souffle maternel s'entend aussi bien dans la grossesse extra-utérine que dans la grossesse normale.

M. Pinard signale *un souffle continu avec renforcement* au point où l'on a senti le frémissement dont il a été question plus haut, et qui semble marquer la place du placenta dans le kyste. Mais ce signe n'est pas constant.

4° *Toucher.* — La physionomie de l'excavation est profondément modifiée, dit M. Pinard, et il signale deux modifications que l'on rencontre dans le col :

1° Une modification *constante*, concernant la résistance et la consistance du col.

2° Une modification *variable*, concernant sa situation.

Le ramollissement du col existe toujours pendant la durée de la grossesse extra-utérine, mais « il n'est jamais « aussi accusé, aussi complet que dans la grossesse uté-

« rine, de sorte que la consistance du col tranchera toujours « sur celle des parties ambiantes » (Pinard) (1).

Le col, d'après le même auteur, est le plus souvent déplacé, et porté en avant et en haut, vers la face postérieure de la symphyse pubienne. Mais il peut être, et cela moins souvent, sur les côtés, ou en arrière au niveau de l'angle sacro-vertébral, ou même rester au centre de l'excavation.

« Le kyste fœtal plonge plus ou moins dans l'excava- « tion, sous forme de tumeur, tantôt régulière comme le « segment inférieur de l'utérus, tantôt irrégulière et de « consistance inégale. L'engagement, la forme, la consis- « tance de cette tumeur, qui remplit plus ou moins l'exca- « vation, sont en rapport avec la variété de grossesse « ectopique, ainsi qu'avec l'attitude du fœtus, et le lieu « d'insertion du placenta » (*Semaine médic.*, *loc. cit.*).

Tels sont les troubles fonctionnels et les signes physiques de la grossesse extra-utérine, *quand l'enfant est vivant*. Étudiés séparément, ils appellent l'attention, en montrant *l'anomalie* de la grossesse au cours de laquelle ils paraissent; groupés, ils forment un ensemble clinique très net, que l'on retrouve dans toutes les observations de grossesse extra-utérine, et qui mérite d'être mieux connu qu'il ne l'a été jusqu'à ce jour.

(1) Toutefois, ainsi que cela a pu être constaté dans l'observation qu'on pourra lire plus loin, à mesure qu'on avance près du terme, si l'enfant est vivant, cette consistance du col s'atténue et le ramollissement du col peut rappeler en trois points, celui qu'on trouve dans la grossesse utérine.

Cet ensemble symptomatique suffit à affirmer la grossesse extra-utérine, et donne le droit de la traiter comme il convient.

Mais au moment d'opérer il sera facile d'acquérir la certitude absolue du diagnostic par le cathétérisme digital utérin, que recommande M. le professeur Tarnier, et qui démontrera la vacuité de l'utérus.

Les signes de la grossesse extra-utérine avec enfant vivant n'ont pas été présentés ici aux diverses époques de la grossesse, parce que ces signes sont les mêmes aux différents âges, avec des différences d'accentuation, et comportent les mêmes variations que le diagnostic de la grossesse utérine normale. Comme dans celle-ci le diagnostic est d'autant plus facile qu'elle est plus avancée. Mais dans la grossesse extra-utérine avec enfant vivant, du début à la fin de la grossesse, deux ordres de signes ne font jamais défaut, ce sont:

1° Les signes de grossesse;

2° Les signes d'anomalie de la grossesse.

Aussi, dans le diagnostic différentiel qu'il faut étudier à présent, il sera facile d'établir que la grossesse, l'enfant étant vivant, ne doit pas être méconnue, et que l'anomalie de cette grossesse est si évidente et si caractéristique, qu'il faut vouloir l'erreur pour la confondre avec d'autres affections.

Ce diagnostic différentiel sera fait en suivant et en discutant une observation récente de grossesse extra-utérine avec enfant vivant, opérée près du terme, à la

Clinique Baudelocque, et sortie guérie en allaitant son enfant (1).

Cette observation nous permettra de suivre les différentes erreurs de diagnostic commises aux différents âges de la grossesse extra-utérine.

Femme N..., âgée de 36 ans, entrée le 26 février 1895 à la Clinique Baudelocque, adressée par M. le professeur Berger.

Cette femme a été régulièrement réglée depuis l'âge de 14 ans, et a eu *ses règles pour la dernière fois* au mois de juillet 1894 sans qu'elle puisse préciser exactement la date.

Dès le mois d'août, *nausées et vomissements*, et du 22 au 23, elle perd un *liquide à peine rosé*. Elle continue son métier de blanchisseuse. Mêmes symptômes pendant le mois de septembre : du 22 au 23 septembre, *même perte* qu'au mois d'août.

Au mois d'octobre, *douleurs abdominales* qui l'obligent à s'aliter pendant deux jours ; puis reprise du travail et de la vie habituelle. Pendant le mois de novembre, les *douleurs* reparaissent en même temps que *la miction et la défécation deviennent douloureuses*. Elle ne peut bientôt plus se tenir debout, prend le lit, et fait pour la première fois appeler un médecin. Ce premier confrère diagnostiqua **une grossesse avec menace de fausse couche**, et prescrivit le repos au lit. Les douleurs persistant et la fausse couche ne se faisant pas, un deuxième médecin fut appelé, qui diagnostiqua : **fibrome utérin sans grossesse**. Et dans le but de faire revenir les règles, il ordonna de prendre matin et soir un cachet, contenant vingt centigrammes de poudre de sa-

(1) PINARD. Académie de médecine, séance du 6 août 1895. *Annales de gynécologie*, août 1895.

bine; 75 cachets, c'est-à-dire 15 grammes de sabine, furent pris, sans produire le moindre incident. Au mois de février, les douleurs devenant moins vives, elle put quitter le lit, et elle alla alors consulter dans un service d'accouchements, où on lui dit qu'**elle était enceinte, et qu'elle avait en plus une tumeur.**

Quelques jours après, elle éprouvait des douleurs dans son membre inférieur gauche, qui présentait de l'œdème; elle alla consulter le professeur Berger qui l'adressa à la Clinique Baudelocque.

En résumé, trois erreurs de diagnostic avaient été commises à propos de cette femme et l'erreur était d'autant plus impardonnable que la grossesse avançait dans son cours, et que les signes d'anomalie de la grossesse prenaient plus d'intensité.

Examen de la femme N... à son entrée, alors qu'elle était enceinte de six mois :

État général mauvais, facies grippé. Cuisse et jambe gauches œdématiées et douloureuses.

A LA VUE, *le ventre est développé comme chez une femme enceinte de six mois* environ. La paroi abdominale est tendue, lisse, et dépourvue de vergetures.

AU PALPER, on constate *une tumeur médiane,* dépassant l'ombilic de deux travers de doigt. Cette tumeur *à parois kystiques, constamment tendue,* ne peut être déplacée. Elle parait *fixée et immobilisée* par des adhérences dans la profondeur. Ce n'est qu'avec difficulté qu'on perçoit, en déprimant fortement la paroi, la sensation *des parties fœtales.* Mais, à gauche et en bas de l'ombilic, on entend avec facilité *les bruits du cœur.* A droite, en dehors et à côté de la

grosse tumeur, on en sent *une petite, de la grosseur d'une mandarine*, qui présente pendant l'examen *des alternatives de durcissement et de ramollissement*. Quand elle durcit, on peut non seulement la sentir et constater le sillon qui la sépare de la grosse tumeur, mais encore on peut aussi *la voir*, formant un relief dans la fosse iliaque droite.

En pratiquant **LE TOUCHER** de la main gauche, on trouve l'excavation remplie par la partie inférieure de la grosse tumeur, et en déprimant le point le plus déclive avec la pulpe de l'index, on perçoit le *ballottement* céphalique. Le col est légèrement dévié en avant et à droite, *il est ramolli comme dans la grossesse utérine*. Pratiqué de la main droite, le toucher combiné avec le palper fait reconnaître que *le col et la petite tumeur sont en continuité*.

Tous les symptômes caractérisant soit la grossesse, soit la grossesse extra-utérine, ont été soulignés. Nous examinerons ces différents symptômes au moment où les trois erreurs de diagnostic ont été commises.

(*A suivre.*) V. WALLICH.

L'HÉRÉDITÉ ET L'INTOXICATION

LA DESCENDANCE DES ALCOOLIQUES

L'observation clinique a révélé qu'il peut exister chez les enfants des alcooliques, soit un besoin inné de boire de l'alcool, soit des troubles purement fonctionnels du système nerveux, soit des altérations organiques des centres nerveux. Le goût des boissons alcooliques som-

meille, comme tant d'aptitudes héréditaires, jusqu'au jour où une occasion le rend manifeste. C'est quelquefois de très bonne heure, pendant l'enfance, si l'individu grandit dans un milieu où règne l'abus de l'alcool ; c'est habituellement plus tard, entre 15 et 25 ans chez les garçons. Dans certaines circonstances, les filles sentent aussi s'éveiller impérieusement en elles d'abord le plaisir, puis le besoin de boire.

L'interrogatoire des malades alcooliques permet fréquemment d'apprendre que leurs parents étaient déjà des buveurs. Lancereaux admet une tendance instinctive chez certaines races à faire abus de l'alcool, cette tendance est bien naturellement l'effet de l'hérédité. Il s'appuie sur une statistique composée de 813 observations recueillies par lui-même au hasard dans les hôpitaux, de 1868 à 1875. Le fait principal qui découle de cette statistique, c'est que Paris et l'Ile-de-France forment le contingent le plus fort. On pourrait lui objecter qu'il est assez naturel que dans les hôpitaux de Paris, où sont soignés en majorité des habitants de la capitale et des départements les plus voisins, les alcooliques soient en majorité comme toutes les autres espèces de malades. Mais, après Paris et l'Ile-de-France, les provinces qui fournissent le plus fort contigent de buveurs sont la Normandie, la Picardie et la Bretagne, puis la Lorraine et la Champagne. Au contraire, le centre de la France et en particulier le Limousin n'ont pas donné un seul cas à la statistique, « bien que ces contrées aient fourni à cette

époque de construction et de transformation le plus grand nombre des ouvriers de la capitale ».

Alors que la transmission héréditaire d'autres passions, comme le libertinage où le goût du jeu, est admise sans difficulté, il est encore plus facile d'accepter que la passion de l'acool puisse être héréditaire, puisque nous savons que l'alcool altère matériellement les éléments du système nerveux des parents.

Les troubles dynamiques du système nerveux qui ont été relevés chez les descendants d'alcooliques peuvent porter sur toutes les fonctions.

La sensibilité morale est affectée ; sur leur visage se lit souvent un air de tristesse ; ils sont sujets à rire ou à pleurer sans motifs, ou pour des motifs insignifiants.

La sensibilité à la douleur est au niveau des extrémités des membres symétriquement modifiée, tantôt par exagération, tantôt par diminution.

L'excitabilité réflexe est particulièrement exagérée, et elle explique l'incontinence urinaire, par suite de laquelle des descendants de buveurs peuvent à peine tolérer quelques gouttes d'urine dans leur vessie. Elle rend compte aussi de l'apparition de désordres moteurs convulsifs, hystériformes ou épileptiques, à l'occasion de causes d'excitation très légères. Ce sont souvent des descendants de buveurs qui seront atteints de convulsions réflexes pendant leur enfance, parce qu'ils auront quelques vers intestinaux, une simple indigestion ou un prurit cutané de nature eczémateuse.

Les diverses modalités de l'hystérie, crises convulsives, accès de toux spasmodiques, vomissements incoercibles, se rencontrent plus fréquemment chez les jeunes filles et même chez les jeunes garçons au moment de la puberté, quand les parents leur ont transmis l'excitabilité réflexe exagérée développée chez eux par le poison (alcool ou absinthe) dont ils abusaient. Les terreurs nocturnes, résultant de cauchemars ou d'hallucinations à l'occasion d'un réveil accidentel, ont été observées souvent chez des enfants d'alcooliques ou d'absinthiques.

Ces troubles et les autres stigmates sensitifs, sensoriels et psychiques de l'hystérie, qui se développent chez les buveurs et que l'on a englobés sous la rubrique d'hystérie toxique, — mieux vaudrait dire hystérie par intoxication, — peuvent être transmis aux enfants de ces buveurs et se manifester chez eux avant même qu'ils se soient encore intoxiqués personnellement.

Comme troubles dynamiques des facultés mentales, on a noté un arrêt dans le développement normal de l'intelligence; après avoir donné pendant leurs premières années, par leur précocité, l'illusion d'un esprit vif, ils trompent peu après les espérances; tel qui tenait la tête de sa classe descend graduellement au dernier rang. Ils manquent surtout d'équilibre dans leurs facultés, de volonté, de persistance et d'attention; on les voit légers, changeants, distraits, hargneux et souvent emportés. On en voit enfin qui n'ont évidemment aucun sens moral, et qui aboutissent au crime à un âge encore si peu avancé

que la justice hésite à leur appliquer les pénalités ordinaires. Le nombre croissant des assassins à peine sortis de l'adolescence et même de l'enfance, qui éclate avec évidence à la simple lecture des journaux, paraît bien lié, d'après les statistiques, au nombre croissant des alcooliques, non pas seulement parce que l'alcool pousse l'alcoolique au crime, mais parce que l'alcoolique engendre des dépravés.

On trouve chez les enfants des alcooliques des altérations anatomiques des centres nerveux. Elles existent parfois déjà chez le fœtus. En rendant impossible le développement de tout ou partie du cerveau, elles aboutissent à diverses malformations de l'encéphale, qui peut se trouver réduit à une petite masse de substance nerveuse, rappelant si peu l'encéphale normal qu'on a appelé *anencéphalie* ce genre de malformation.

Lancereaux rattache aux excès alcooliques des générateurs l'*hydrocéphalie*, dans quelques cas du moins, et la *porencéphalie;* cette malformation, qui consiste en une destruction de la substance cérébrale, aboutissant à faire communiquer la surface de l'hémisphère avec le ventricule, est probablement la conséquence d'un ramollissement par lésion artérielle. On sait combien l'alcool altère les parois vasculaires. Il est assez naturel que l'alcoolique transmette à sa descendance de mauvais vaisseaux.

Quand les désordres anatomiques ne se manifestent chez les enfants des alcooliques qu'à la fin de la vie intra-

utérine ou dans les premières années, les organes ne sont pas détruits, mais ils n'atteignent pas leur complet développement. Ainsi sont engendrées des atrophies partielles, le plus souvent unilatérales, des hémisphères cérébraux (agénésies, de Braschet). Ces atrophies par arrêt de développement se traduisent par les symptômes de la sclérose (épilepsie et hémiplégie avec atrophie du squelette des membres paralysés); elles s'accompagnent d'ordinaire d'une déformation plus ou moins marquée de la tête.

Si l'atrophie porte sur les deux hémisphères, le crâne est petit (*microcéphalie*), le développement de tout le corps est incomplet ; l'enfant marche difficilement, ou bien il est paraplégique, souvent imbécile ou idiot. Certaines formes de paralysie infantile sont donc des manifestations de l'hérédité alcoolique.

L'*épilepsie* résulterait souvent de l'alcoolisme des parents; du moins la statistique suivante, recueillie il y a plus de vingt ans par notre collègue M. Martin, dans le service des épileptiques à la Salpêtrière, dirigé alors par Delasiauve, semble démonstrative à ce point de vue.

Sur 83 enfants ou adolescents examinés, 60 fois les parents étaient alcooliques, 23 fois seulement l'ivrognerie ne fut pas constatée.

Dans les 60 familles auxquelles appartenaient les individus de la première série, le nombre des enfants était de 301, dont 132 étaient morts au moment de l'observation; sur les 169 survivants, il y avait 60 épileptiques, 48 enfants avaient eu des convulsions dès leur jeune âge,

et 64 seulement pouvaient être considérés comme bien portants. Les 23 individus de la seconde série appartenaient à 23 familles, dont le nombre total des descendants était de 106, parmi lesquels 27 étaient morts. Or, sur les 79 survivants, 23 étaient épileptiques, 10 avaient eu des convulsions en bas-âge, 46 paraissaient se bien porter. Un grand nombre de ces enfants étaient paralytiques et mal conformés.

Les épileptiques, qui ont dans leur famille des antécédents alcooliques, auraient, suivant Lancereaux, une conformation spéciale. Petits d'ordinaire, incomplètement développés, ils ont le crâne et la partie supérieure de la face asymétrique; quelquefois toute une moitié du corps est atrophiée. La tête est petite, le visage triste. Leur première enfance a été accidentée par des convulsions. A l'époque de la puberté, surtout quand la soudure des os du crâne se fait prématurément, surviennent des attaques d'épilepsie dont une frayeur est, la première fois, la cause occasionnelle. Généralement précédées d'auras, ces attaques ne diffèrent de l'épilepsie dite essentielle par aucun caractère, et peuvent être incurables comme celle-ci. L'attaque convulsive peut être remplacée par des vertiges, des étourdissements, par des hallucinations nocturnes terrifiantes.

L'hérédité alcoolique peut ne se traduire que par une *faiblesse congénitale*. Magnus Huss avait déjà signalé la diminution de la force physique, l'abaissement de la taille, la stérilité relative et l'accroissement de la mortalité,

comme des effets de l'abus de l'eau-de-vie en Suède.

Dans les pays de vignobles où, par suite des maladies de la vigne, les eaux-de-vie se sont peu à peu substituées au vin, les officiers de recrutement constatent d'année en année la *diminution de la taille*. Rotureau note que dans l'arrondissement de Domfront, celui du département de l'Orne où se commettent le plus d'excès d'alcool, sous forme d'eau-de-vie de poiré particulièrement, la taille s'est plus abaissée que dans les autres arrondissements; quelques cantons n'ont pu fournir aucun conscrit ayant la taille réglementaire.

Morel avait déjà montré que les individus qui se livrent à l'alcoolisme dès leur jeunesse restent de petite taille et n'acquièrent jamais un développement musculaire normal. Les descendants de buveurs sont dans le même cas. Frêles, avec une poitrine étroite et aplatie, n'ayant qu'un système pileux peu accusé, ils portent le sceau de l'*infantilisme*.

Comme on trouve ces caractères dans la descendance des tuberculeux, Lancereaux, qui a insisté sur la fréquence de la tuberculose chez les buveurs, se demande si ce ne sont pas surtout les descendants des tuberculeux alcooliques qui offrent le cachet de l'infantilisme.

Une conséquence de l'affaiblissement progressif de la lignée des alcooliques, c'est qu'elle est vouée à l'impuissance et à la stérilité et ne tarde pas à disparaître (1).

(1) A consulter : F. COMBEMALE. *La descendance des alcooliques*, 1888. — P. SOLLIER. *Du rôle de l'hérédité dans l'alcoolisme*, 1889. — LEGRAIN. *Hérédité et alcoolisme*, 1894.

LA DESCENDANCE DES SATURNINS, DES MORPHINOMANES.

L'intoxication saturnine est aussi un facteur d'hérédité pathologique (1). Quand tout le plomb qui s'était fixé dans l'organisme s'en est éliminé et l'a quitté par les émonctoires divers en imprimant sur ces derniers une trace profonde de ses passages répétés, on voit l'organisme tout entier comme frappé d'inertie. La modalité générale de sa nutrition est intimement et définitivement changée. On comprend que, par suite, l'intoxication saturnine ne soit pas sans influence sur la vie de l'espèce elle-même.

D'abord les avortements sont fréquents chez les femmes soumises à l'intoxication saturnine; le méat agit sur les fibres musculaires lisses de l'utérus pour provoquer l'expulsion prématurée du fœtus. M. C. Paul (2) a étudié, voilà déjà longtemps, la part qui revient au père saturnin ou à la mère saturnine dans les accidents qui entravent l'évolution de la grossesse, frappant aussi bien l'enfant que le fœtus dans leur vitalité.

Une femme bien constituée a eu plusieurs enfants bien portants, elle se met à manier le plomb; elle avorte une première fois, puis une seconde, ou bien ses enfants sont chétifs et meurent dans le premier âge. Les fausses couches ont lieu de trois à six mois à partir de la conception, ou bien les accouchements sont prématurés et donnent des avortons. Si une femme ainsi éprouvée quitte son état

(1) J. Renaut. *De l'intoxication saturnine chronique.* Thèse d'agr., 1875.
(2) C. Paul. *Archives génér. de méd.*, 1860, et Société de biologie.

et se rétablit, elle peut concevoir, mener à bien sa grossesse et avoir des enfants bien portants. La série des avortements recommencera, si elle retourne à son travail insalubre.

L'influence du père, plus difficile à suivre, est moins grande que celle de la mère, mais également démontrée.

Toutefois la fréquence des avortements chez les femmes saturnines, si elle peut être interprêtée comme une conséquence de l'inaptitude de l'embryon à se développer, peut être aussi expliquée par une excitation anormale de l'utérus, et ce dernier point ne ressortit pas à l'hérédité. Plus significatifs sont donc les chiffres attestant que les pères saturnins engendrent des produits inaptes à un développement régulier. Or, sur 141 grossesses par pères saturnins, C. Paul a relevé 82 avortements, 4 nés avant terme, 5 mort-nés ; sur les 50 vivants, 20 morts d'un jour à un an, 15 morts d'un an à trois ans ; 14 vivaient, mais 4 seulement avaient passé trois ans, époque à laquelle les enfants peuvent être regardés comme ayant échappé à cette cause de mort. Ces faits ont été confirmés par ceux d'Archambault.

Enfin la descendance même des saturnins est frappée, suivant le docteur Roque, d'une infériorité marquée du côté des fonctions du système nerveux ; résultat bien remarquable, si on le rapproche de ce fait presque universellement accepté de la présence du plomb dans l'encéphale des saturnins. Les auteurs anglais avaient signalé

déjà (*Ann. d'hygiène*, 1865. *De l'état sanitaire des potiers da Straffordshire*) que la mortalité est grande chez les enfants des ouvriers qui manient le plomb ; beaucoup succombent à des affections cérébrales et aux convulsions dans la première enfance, et cela dans une proportion deux fois plus considérable que pour le reste de l'Angleterre. M. Roque, dans une série d'observations prises à la Salpêtrière et à Bicêtre, a constaté des cas nombreux d'idiotie, d'imbécillité et d'épilepsie chez les enfants nés de parents saturnins non alcooliques. La statistique de M. Roque porte sur 16 familles de saturnins, dans lesquelles un ou plusieurs individus étaient atteints des affections précitées. Quand la mère et le père étaient tous deux saturnins, l'influence héréditaire était encore plus marquée. Enfin l'homme et la femme, parents d'enfants idiots ou épileptiques, ayant changé d'état, et s'étant guéris de leur intoxication plombique, ont eu depuis des enfants sains et bien portants. Ainsi le plomb, qui a intoxiqué les parents, s'il ne rend pas l'homme impuissant et la femme stérile (Paul), frappe leur débile postérité dans l'utérus maternel même ou dans l'enfance, ou enfin imprime aux produits qui résistent ce cachet d'infériorité physique que présentent au plus haut degré les êtres imbéciles, épileptiques ou idiots. Il découle même des recherches de Hermann Legrand que le plomb peut passer en nature chez les enfants des saturnins, puisque cet observateur l'a retrouvé dans certains viscères (le foie).

Le *sulfure de carbone* est aussi capable de produire des

effets fâcheux sur la descendance des ouvriers qui sont soumis longtemps à ses vapeurs toxiques.

On a dit la même chose du *mercure*.

D'autres poisons absorbés à l'état habituel peuvent influencer l'hérédité en viciant la nutrition des parents au moment de la fécondation. On doit citer la *morphine* parmi les plus répandus malheureusement, après l'acool et le tabac. Un père, une mère surtout, chroniquement morphinisés, peuvent engendrer des enfants diversement tarés.

Rien n'est plus suggestif que les expériences de Charrin et Gley (*Soc. de biol.*, novembre 1895) qui en intoxiquant des animaux, père et mère, ou l'un des deux générateurs seulement, avec des toxines pyocyaniques, ont obtenu des petits mal conformés. Ainsi tous les poisons, minéraux ou organiques, issus des grands ou des petits végétaux, sont susceptibles d'influencer l'hérédité. P. Le Gendre.

LES GRANDES INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES

Les indications thérapeutiques qui s'offrent le plus souvent dans les maladies des enfants sont, d'une manière générale :

I. *Évacuer le contenu du tube digestif ;*

II. *Assurer les excrétions ;*

III. *Procurer le sommeil ;*

Dans les maladies aiguës infectieuses, il faut en outre :

IV. *Modérer la fièvre ;*

V. *Soutenir les forces* par des toniques et des stimulants, en attendant que l'alimentation, entravée pour un temps, soit redevenue possible ;

VI. *Prévenir les infections secondaires*, qui menacent plus souvent la vie du malade que l'infection primitive même.

I

La MÉDICATION ÉVACUANTE comprend des moyens mécaniques et des substances médicamenteuses.

L'*évacuation du contenu de l'estomac au moyen de la sonde*, suivie du *lavage* de la muqueuse, est trop peu usitée en France. J'en suis très partisan, surtout chez les nourrissons.

Le manuel opératoire est fort simple. On prend une sonde uréthrale en caoutchouc rouge des nos 8 ou 10 jusqu'à 20 suivant l'âge. On y ajuste un entonnoir en verre, dont le bout soit d'un diamètre approprié à celui du tube. On calcule approximativement la distance qui existe des lèvres au cardia, en mesurant celle de l'appendice xiphoïde au milieu du front (d'Espine) ; elle est d'environ 18 centimètres chez un nourrisson long de 50 centimètres. On introduit la sonde en la guidant avec le bout de l'index gauche, qui, en se plaçant sur l'épiglotte, prévient la pénétration possible dans le larynx. Si on dispose d'une pompe stomacale, on peut aspirer le contenu gastrique ; sinon, on fera le lavage comme chez l'adulte, en amorçant le siphon par abaissement de l'entonnoir au-dessous du niveau de l'estomac. Les solutions

les plus usitées pour le lavage sont l'eau bouillie, pure ou additionnée de 5 pour 1000 de chlorure de sodium, ou une solution d'acide borique ou de benzoate de soude à 3 pour 100.

Les *lavements* et *irrigations intestinales* servent à évacuer le contenu du gros intestin et à déterger sa muqueuse mieux que tout médicament purgatif, à la condition d'être administrés d'après les règles suivantes. Quand on en prescrit, il faut s'assurer que l'entourage sait les administrer, et il faut préciser les détails : se faire montrer l'instrument qui sera employé, seringue, irrigateur, réservoir plus ou moins élevé. La poire en caoutchouc est un mauvais instrument, qui injecte souvent autant d'air que de liquide et d'un mouvement trop saccadé. La canule doit être flexible, en caoutchouc souple, d'une certaine longueur, c'est-à-dire pénétrant dans le rectum de plusieurs centimètres. Un morceau de sonde en caoutchouc rouge est le meilleur embout. L'enfant sera couché sur le dos ou dans le décubitus latéral droit, *mais non sur le ventre.* La canule sera enduite de vaseline boriquée. L'air aura été chassé. Le lavement sera injecté avec douceur et sous une pression régulière. Chez les petits enfants on serrera l'orifice anal autour de la canule pour éviter le reflux.

Suivant qu'il s'agit de lavements évacuants ou médicamenteux, le volume, la nature du liquide varient. Tout lavement médicamenteux doit être précédé d'un lavement évacuant. Celui-ci sera suivant l'âge et la taille du sujet : chez les tout petits enfants, de 60, 80 ou 100 gr. ; — de

2 à 5 ans, 120 à 250 gr. ; — de 5 à 10 ans, 250 à 500 gr. ; — de 10 à 16 ans, 400 à 800 et 1,000 gr. Un lavement médicamenteux varie de 60 à 150 gr.

Le lavement nutritif sera de petit volume également.

Destinés à assurer l'évacuation, ils seront composés d'eau bouillie, ramenée à la température tiède, ou additionnée de glycérine, d'huile d'olive, de miel de mercuriale. Si on veut leur demander une action topique modificatrice de la muqueuse, adoucissante, antiseptique, astringente ou cicatrisante, on aura le choix parmi les décoctions de racines de guimauve, d'amidon, de camomille, de tannin, de racine d'ipéca, une solution de nitrate d'argent, etc.

Les médicaments évacuants sont les *vomitifs* et les *purgatifs*, qui d'ailleurs agissent aussi par d'autres mécanismes suivant la nature du médicament. Mais je n'envisage ici que le mode évacuant.

Je n'ai pas à y insister. J'ai donné des formulesda ns les années précédentes de ce recueil.

Dans toutes les maladies une des indications les plus nettes est d'ASSURER LA RÉGULARITÉ DES EXCRÉTIONS et même d'en accroître l'activité. Dans les maladies infectieuses, c'est par les émonctoires que l'organisme chasse les toxines fabriquées par les microbes et aussi les produits de désassimilation viciée, issus de la destruction des cellules malades (ptomaïnes, leucomaïnes). Dans les maladies primitives de la nutrition, c'est également par les excrétions que s'éliminent les produits incomplètement

oxydés qui encombrent l'organisme : acide urique, leucine, ammoniaque, acide oxalique, etc.

Les moyens dont nous disposons pour activer l'émonction sont en première ligne les diurétiques, accessoirement les sudorifiques.

Le premier des *diurétiques* est *l'eau*, d'où l'utilité traditionnellement acceptée des *tisanes*. Les médecins contemporains ont renoncé aux tisanes compliquées de nos pères ; la plupart des jeunes médecins ne les font plus figurer sur leurs prescriptions. Il n'y aurait pas grand mal, s'ils avaient toujours soin de réglementer comme il convient l'usage des boissons, d'en indiquer la nature, la quantité, le mode d'administration. Ils l'oublient trop souvent.

Dans les maladies aiguës fébriles la nécessité s'impose de boissons aqueuses abondantes et en particulier des boissons froides. Une eau naturelle fraîche, facile à digérer, est une boisson convenable faiblement gazeuse ; ainsi qu'une eau minérale neutre ou légèrement alcaline.

(*A suivre.*) LE GENDRE.

Le Gérant : G. STEINHEIL.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

REVUE PRATIQUE
D'OBSTÉTRIQUE
ET DE PÆDIATRIE

Octobre 1895.

SOMMAIRE :

Diagnostic de la grossesse extra-utérine (*suite*), par M. WALLICH 293
Les grandes indications thérapeutiques (*suite et fin*), par M. LE GENDRE..... 309

DIAGNOSTIC DE LA GROSSESSE EXTRA-UTÉRINE
(*Suite.*)

II. — Grossesse extra-utérine avec l'enfant vivant. Diagnostic différentiel.

Dans la grossesse extra-utérine *avec enfant vivant* il existe, quelle que soit l'époque de la grossesse, des signes de grossesse que l'on découvre plus ou moins facilement. De plus, dans la grossesse extra-utérine, des premiers aux derniers mois, on constate par le toucher, le palper et le toucher combinés, le plus souvent, la présence de *deux tumeurs* dans l'abdomen ou l'excavation.

Le diagnostic différentiel doit donc éliminer la plupart des cas, où, la grossesse étant reconnue, on ne constate la présence que d'une seule tumeur.

En présence d'une grossesse extra-utérine avec enfant vivant, on ne devra pas la confondre avec les cas suivants où l'on ne peut rencontrer que l'utérus et l'utérus seul :

Grossesse utérine normale.

Avortement.

Môle hydatiforme.

Cancer de l'utérus gravide.

Fibromes de l'utérus gravide.

Accidents péritonitiques chez une femme enceinte.

Ces cas, qui ne doivent même pas être mis en discussion, à propos du diagnostic, puisqu'il y a une différence radicale entre eux et la grossesse extra-utérine, sont pourtant ceux exprimés par la plupart des erreurs de diagnostic que l'on trouve à la lecture des observations.

Le diagnostic différentiel de la grossesse extra-utérine avec enfant vivant doit être fait dans les cas où il y a grossesse et tumeur. Est-ce l'utérus qui est gravide? est-ce la tumeur? Voilà, en pratique, la question à résoudre.

Examinons les cas de grossesse, où l'on rencontre deux tumeurs :

1° Rétroversion de l'utérus gravide.

2° Grossesse avec tumeur dans le ligament large (fibrome ou kyste de l'ovaire).

3° Grossesse dans une corne d'utérus bifide.

1° *Rétroversion de l'utérus gravide.* — Dans la rétroversion de l'utérus gravide, on constate la présence de deux tumeurs, l'une pelvienne, formée par l'utérus dévié en arrière, l'autre abdominale, formée par la vessie, surdistendue par le fait de la rétention d'urine, presque constamment observée. Un simple cathétérisme permet de faire le diagnostic, en vidant la vessie, et la rétroversion de l'utérus gravide rentre dans la catégorie des cas pré-

cédents, à une seule tumeur, cas à propos desquels le diagnostic de grossesse extra-utérine ne peut en aucune façon être mis en discussion.

2° *Grossesse avec tumeur ligamenteuse* (*fibrome ou kyste de l'ovaire*). — Dans ce cas il existe à l'examen deux tumeurs, dont une est l'utérus, l'autre, soit un fibrome dépendant de l'utérus, et se développant dans le ligament large, soit une tumeur ovarienne. La grossesse est utérine, elle ne s'accompagne pas des troubles fonctionnels habituels de la grossesse extra-utérine : pertes de sang, douleurs. Mais il peut se produire, de par la présence de la tumeur, des troubles de la miction et de la défécation. On peut en outre rencontrer des pertes de sang, dues à un placenta prævia. Aussi, c'est surtout par l'examen local, que le diagnostic doit être porté.

L'utérus présente un volume en rapport avec l'âge de la grossesse, car, si cet organe subit une hypertrophie dans le cas de grossesse extra-utérine, ce développement, puisqu'il est vide, se montre toujours bien inférieur à celui qu'il acquiert dans la grossesse utérine.

Toutefois dans les premiers mois, alors qu'il y a une tumeur ligamenteuse, dont le volume correspond au développement normal de l'œuf à cet âge de grossesse, un seul examen ne peut pas permettre d'arriver à un diagnostic ferme. Il est dans tous les cas indispensable d'observer à plusieurs reprises, et de voir quelle est celle des tumeurs constatées, qui subit le développement correspondant à celui que doit présenter l'œuf.

Ces difficultés ne peuvent exister que dans les premiers mois de la grossesse; mais ces hésitations doivent cesser à l'apparition du ballotement fœtal, quand la grossesse est utérine, et, à plus forte raison plus tard, lorsque, par l'auscultation et le palper on pourra affirmer la présence du fœtus dans l'utérus.

En résumé, il faut pratiquer plusieurs examens dans ces circonstances, et acquérir la certitude que c'est bien l'utérus, qui subit l'accroissement graduel, en rapport avec celui de l'œuf aux différents âges de la grossesse.

3° *Grossesse dans une corne d'utérus bifide.* — Nous ne citons que pour mémoire, ce diagnostic à faire, car c'est là un cas très rare; si la bifidité ne porte pas, comme cela se rencontre souvent, en même temps sur le col et sur le vagin, le diagnostic sera des plus difficiles.

Toutefois il suffira de se souvenir, que le kyste fœtal extra-utérin est *immobilisé*, adhérent : caractères qu'on ne trouve pas sur la corne d'un utérus bifide, qui présente de plus une forme spéciale, allongée, fusiforme. Il faudra tenir compte aussi des phénomènes douloureux, qui manquent si rarement dans la grossesse extra-utérine.

En résumé, la grossesse extra-utérine avec enfant vivant ne présente d'autres difficultés, au point de vue du diagnostic, que celles qui sont offertes dans les premiers mois par le diagnostic de grossesse proprement dite. Ces difficultés se rencontrent aussi bien dans la grossesse utérine, dont le diagnostic donne lieu à des erreurs encore plus fréquentes.

Il faudra se souvenir des dimensions de l'utérus constatées aux différentes époques de la grossesse, qui, d'après les recherches de M. Pinard, sont plus considérables que celles qui avaient été jusque-là attribuées à cet organe.

« Les nombreuses observations, dit M. Pinard (1), que « j'ai faites à ce sujet, tout en me démontrant que l'état « de vacuité ou de réplétion des organes voisins, la con- « formation du bassin, la compression exercée au niveau « de la taille par le corset, sont autant de causes qui « peuvent faire changer la situation de l'utérus, m'ont « également fourni la preuve que la hauteur de l'uté- « rus, indiquée par les auteurs, pendant les six premiers « mois de la grossesse, est notamment insuffisante. »

« De mes recherches il résulte qu'au troisième mois, le « fond de l'utérus est ordinairement à 9 centim. au-dessus « du bord supérieur de la symphyse pubienne, au qua- « trième mois il est à 15 centim. environ, *avoisinant plus « ou moins l'ombilic*. Chez 20 femmes suivies avec soin, « et dont l'âge de la grossesse a été vérifié par la date de « l'accouchement, j'ai trouvé l'utérus s'élevant au-dessus « de la symphyse pubienne :

à 3 mois.	de 8 centim.	6 fois	
	de 9 —	9 —	
	de 10 —	3 —	
	de 11 —	2 —	

(1) PINARD. *Traité du palper abdominal*, p. 118.

à 4 mois.	de 13 centim.	5	fois
	de 14 —	5	—
	de 15 —	7	—
	de 16 —	2	—
	de 17 —	1	—

« *Je n'ai jamais rencontré un utérus dont le fond ne* « *dépassât pas l'ombilic au* 5e *mois.* »

Ces constatations présentent une grande différence avec les mensurations reconnues par les différents auteurs.

Suivant Cazeaux, le fond de l'utérus se trouve, à *quatre mois*, à deux ou trois travers de doigt au-dessus du pubis; à *cinq mois*, à un travers de doigt au-dessous de l'ombilic; à *six mois*, à un travers de doigt au-dessus.

L'expérience est venue confirmer tous les jours l'exactitude des observations de M. Pinard; l'utérus gravide offre, dès le deuxième mois, un volume suffisant pour appeler l'attention quand on l'examine.

La consistance de l'utérus gravide mérite aussi d'être notée, et d'être bien connue, dans ces premiers temps de la grossesse, alors qu'on n'a pas encore les signes de certitude.

La consistance de l'utérus gravide, suivant M. Pinard, donne à la main une sensation de *résistance molle*, qui diffère absolument de celle fournie par une tumeur fibreuse, ou un kyste de l'ovaire, d'égal volume.

« La consistance est beaucoup moindre que celle d'une « tumeur fibreuse. La tension de la paroi est également « moins prononcée que celle de la paroi d'un kyste de

« l'ovaire. En déprimant l'utérus gravide avec le doigt ou « avec le stéthoscope, l'utérus s'écrase, se déprime le « plus souvent, tandis que le kyste de l'ovaire roule sous « les doigts ou l'instrument, se déplace, semble se dérober « aux investigations. » (p. 120.)

Toutefois, il ne faut pas oublier que cet état peut être modifié par les contractions indolores, qui, bien que rares dans la première moitié de la grossesse, existent pourtant, et donnent pendant l'examen une sensation analogue à celle fournie par une tumeur fibreuse. On pourra ainsi dès les premiers mois trouver dans ces signes de quoi justifier le diagnostic de la grossesse utérine, et cela encore mieux lorsqu'on aura pu percevoir au niveau de l'utérus le ballottement fœtal. Mais il ne faut pas oublier que ce ballottement *perçu en dehors de l'utérus* ne peut constituer un signe certain de grossesse.

Il est maintenant facile de revoir et d'apprécier combien étaient peu justifiées les erreurs de diagnostic commises dans l'observation, citée plus haut, de la femme N.

Première erreur de diagnostic. — *Grossesse avec menace d'avortement*. — Cela s'est passé au mois de novembre 1894, alors que l'on pouvait avoir les renseignements suivants :

1° Dernières règles au mois de juillet (on était en novembre).

2° Nausées et vomissements pendant le mois d'août.

3° Perte d'un liquide rosé, en août, et en septembre.

4° Douleurs abdominales au mois d'octobre, et forçant la femme à prendre le lit en novembre.

5° Douleurs pendant la miction et la défécation.

Le premier confrère appelé se trouva en présence de douleurs, survenant chez une femme non réglée depuis 4 mois, et crut à un avortement, par conséquent à une grossesse utérine.

Bien que la *cessation des règles* seule, même accompagnée de *nausées et vomissements*, ne suffise pas pour affirmer un diagnostic de grossesse, ces symptômes, survenant chez une femme bien portante, et jusque-là régulièrement réglée, pouvaient faire penser à une grossesse, dont le diagnostic devait être confirmé par la présence d'une tumeur abdominale, atteignant certainement, à cette époque (4 mois environ), le voisinage de l'ombilic, et où l'on pouvait peut-être sentir le ballottement. Mais cette tumeur n'était certainement pas unique, on devait en constater une seconde dont il restait à établir la nature, mais dont la présence suffisait à imposer le diagnostic de grossesse anormale. De toutes façons le diagnostic, lors de ce premier examen, devait être réservé, et la femme soumise à des observations répétées.

Ces observations répétées, le premier médecin n'a sans doute pas demandé à les faire; aussi la malade voyant que l'avortement annoncé ne se faisait pas, perdit toute confiance dans son premier médecin, et en appela un second, qui commit la deuxième erreur de diagnostic.

Deuxième erreur de diagnostic. — *Pas de grossesse. Fibrome.* — Cette erreur, ainsi que l'observation le prouve bien par la thérapeutique instituée, pouvait devenir plus

dangereuse que la première. En tous cas, cette erreur était moins excusable.

Si, en effet, on n'est pas autorisé à poser le diagnostic de grossesse, avant d'en avoir perçu les signes physiques, ce qui, dans certains cas, à 4 mois, peut présenter encore certaines difficultés, surtout après un seul examen, il faut reconnaître qu'on n'est pas non plus autorisé à nier cette grossesse, chez une femme jusque-là régulièrement réglée, qui, depuis 4 mois n'a pas ses règles et a présenté les symptômes généraux correspondant à l'état de gravidité.

La grossesse méconnue, la tumeur fœtale pouvait à la rigueur passer pour un fibrome, bien que sa consistance, son immobilisation, son évolution, aient été peu en rapport avec l'histoire des fibromes.

En somme, dans la première erreur de diagnostic, la grossesse n'avait pas été reconnue anormale, et dans la deuxième, elle avait été méconnue.

Troisième erreur de diagnostic. — *Grossesse et fibromes utérins.* — Cela se passait au mois de février, les dernières règles dataient de juillet, la grossesse avait par conséquent six mois environ, les signes locaux que nous avons pu constater peu de jours après, étaient les suivants :

1° État général mauvais, facies grippé.

2° Signes physiques.

Vue. — Ventre développé comme chez une femme enceinte de six mois.

Palper. — Première tumeur médiane à parois kystiques, constamment tendue.

Immobilité de la tumeur.

Sensation de parties fœtales.

Deuxième tumeur, petite, du volume d'une mandarine, subissant des alternatives de durcissement et de ramollissement (ces phénomènes sont aussi visibles).

Auscultation. — On entend les bruits du cœur du fœtus.

Toucher. — On trouve l'excavation remplie par la partie inférieure de la grosse tumeur.

On perçoit le ballottement céphalique.

Le col est ramolli.

Le col et la petite tumeur sont en continuité.

A ces différents signes le diagnostic de grossesse était certain, puisqu'on reconnaissait :

Un fœtus par le palper.

Les bruits du cœur du fœtus à l'auscultation.

Cette erreur de diagnostic, commise quelques jours avant notre examen, à savoir : grossesse avec fibrome, supposait qu'on avait reconnu l'existence de deux tumeurs : une petite et une grosse. On pensa, sans aucun doute, que la grosse tumeur était formée par l'utérus, développé comme à six mois de grossesse, et la petite tumeur fut prise pour un fibrome. Or, ainsi que nous avons pu le reconnaître quelques jours après, c'était justement le contraire : la grosse tumeur n'était pas l'utérus, et la petite tumeur était bien l'utérus.

Comment sommes-nous arrivés à ce diagnostic, c'est ce qu'il nous reste à établir.

L'attention déjà mise en éveil par les symptômes anor-

maux de cette grossesse, on ne pouvait pas ne pas être frappé d'un caractère très net, présenté par la grosse tumeur : elle était absolument *immobile*, comme maçonnée dans le ventre. Jamais l'utérus n'a cette immobilité.

De plus, quelle que soit la durée de la palpation, jamais on ne vit cette tumeur changer de consistance, se contracter, ainsi que cela est de règle quand la tumeur examinée est l'utérus.

Enfin, si la grosse tumeur était immobile, et sans changement de consistance, la petite tumeur, au contraire, changeait constamment d'aspect, durcissait, puis se ramollissait, et cela était sensible non seulement au palper, mais aussi à la vue. L'utérus seul pouvait donner ces sensations.

Le diagnostic se trouvait confirmé par le toucher, qui permettait de constater la continuité entre le col et la petite tumeur.

L'auscultation permettait d'établir avec certitude la présence et la vie du fœtus.

III. — Signes et diagnostic de la grossesse extra-utérine avec enfant mort.

Il n'est pas inutile, avant de faire l'exposé des symptômes de la grossesse extra-utérine avec enfant mort, de rappeler ce qui se passe dans la grossesse *utérine*, quand l'enfant a succombé.

I. — **Quand le fœtus meurt pendant la grossesse utérine**, on voit disparaître un certain nombre de symptômes, pour en voir apparaître d'autres. Il se crée, pour ainsi

dire, un *état nouveau* non seulement localement, au niveau de l'œuf, mais aussi dans l'état général de la mère.

Localement. — L'utérus *cesse de se développer*, et au bout d'un temps variable diminue même de volume, sous l'influence des modifications que subit l'œuf après la mort de l'enfant ; *le liquide amniotique se résorbe*, et, suivant l'époque plus ou moins avancée de la grossesse, le fœtus se *dissout*, se *momifie*, ou se *macère*. En cas de dissolution et de momification, on perd à l'examen toute trace du fœtus ; en cas de macération, on le retrouve grâce aux craquements que l'on peut constater au niveau des différentes parties du crâne, qui, disjointes, frottent et crépitent à la pression les unes sur les autres.

Si on avait déjà perçu *les bruits du cœur* du fœtus, *on cesse de les entendre*.

L'état général de la mère présente aussi des modifications.

Les seins laissent sourdre à la pression, non plus du colostrum gris, clair, mais un *lait jaune* épais, sans qu'il y ait eu une importante montée laiteuse, les seins sont flasques. S'il y avait des vomissements, ils cessent. Les varices sont moins saillantes ou disparaissent. La mère ne *sent plus les mouvements actifs* de l'enfant, mais des mouvements passifs quand elle se déplace, et il y a un signe invariablé : **après la mort du fœtus, dans la grossesse utérine, les règles restent suspendues.**

Il se produit donc un état spécial, qui dure jusqu'à l'expulsion de l'œuf, laquelle peut se produire en un temps très variable, de quelques jours à quelques mois. La mère

continue à porter son enfant mort, et celui-ci **ne se putréfie jamais avant l'ouverture de l'œuf.** Ces symptômes expriment un état particulier, pour ainsi dire passif, bien différent, comme l'a fait remarquer M. Pinard, de l'état de grossesse et des phénomènes physiologiques, qui concourent au développement de l'œuf, et qu'on voit cesser dès que le fœtus est mort.

II. — **Dans la grossesse extra-utérine avec enfant mort** il faut rechercher deux catégories de signes, à savoir :

1° Les phénomènes qui se sont produits avant la mort du fœtus.

2° Les phénomènes constatés depuis la mort du fœtus.

1° *Les phénomènes qui se sont produits avant la mort du fœtus,* sont :

Les signes de grossesse.

Les signes de grossesse extra-utérine, avec enfant vivant, qui ont été étudiés plus haut.

2° Les phénomènes constatés depuis la mort du fœtus sont les suivants :

Arrêt du développement de l'œuf.

Réapparition des règles.

Infection possible de l'œuf non ouvert.

Arrêt de développement de l'œuf. — Le kyste fœtal, ou la tumeur constatée au voisinage de l'utérus, présente le plus souvent le développement correspondant au volume de l'œuf, à l'âge où la grossesse a été interrompue, ce qui n'est pas toujours facile à établir. En effet, le volume du kyste fœtal peut ne pas s'accroître, mais il peut augmenter aussi. Il faut bien savoir que dans la grossesse utérine on

ne voit jamais après la mort du fœtus la quantité du liquide amniotique augmenter; il n'en est pas de même dans la grossesse extra-utérine, *le liquide amniotique peut devenir plus abondant malgré la mort du fœtus.*

Cet arrêt du développement de l'œuf entraîne plusieurs modifications des signes physiques, que l'on rencontre dans la grossesse extra-utérine avec enfant vivant.

Le ballottement fœtal peut être perçu encore assez longtemps, après la mort du fœtus (pendant six semaines dans un cas de M. Pinard), et quand il disparaît, on peut trouver la crépitation osseuse des os du crâne, qui chevauchent les uns sur les autres.

Deux mois après la mort du fœtus, suivant M. Pinard, l'hypertrophie de l'utérus disparaît, cet organe subit une véritable involution, il devient plus difficile à délimiter. Enfin il faut noter aussi, environ un mois après la mort du fœtus, la disparition de ce frémissement perçu à la main, donnant à l'auscultation un bruit de souffle avec renforcement, et paraissant correspondre au siège du placenta.

Réapparition des règles. — Généralement deux mois après la mort du fœtus, les règles reviennent avec tous leurs caractères de régularité, de quantité et de qualité. *Ce qui ne s'observe jamais dans la grossesse utérine.*

Infection possible de l'œuf non ouvert. — Le kyste fœtal peut être le siège d'infection, de suppuration. Cette infection, qui ne peut être venue directement du dehors, ne trouve d'explication que dans le voisinage de l'intestin, et proviendrait de cet organe.

En résumé, on constate dans l'histoire d'une grossesse extra-utérine avec enfant mort, l'histoire d'une grossesse arrêtée dans son évolution, et suivie de rétention de l'œuf. Cet arrêt de l'évolution de la grossesse peut se produire soit au cours de celle-ci, soit à terme comme dans l'observation suivante :

La nommée J. M..., âgée de 28 ans et demi, entre à la clinique Baudelocque le 18 septembre 1894.

Cette femme a marché à deux ans. Elle a eu une fièvre typhoïde à 9 ans. Réglée à 11 ans et demi, sa menstruation s'est produite régulièrement tous les vingt-cinq jours, durant cinq à six jours. Pas de pertes blanches.

Elle n'a jamais eu de grossesse. Elle a ses règles pour la dernière fois du 3 au 8 **juillet** 1893.

A la fin d'**août** apparaissent des *douleurs abdominales et lombaires, qui l'obligent à garder le lit pendant trois mois.*

Défécation douloureuse, accompagnée de sueurs froides, de tendance syncopale, et quelquefois de perte complète de connaissance.

Dans le courant de **novembre**, quelques vomissements. Pendant toute cette période, *mictions douloureuses.* Le ventre grossit ; mais le développement est très lent, de telle sorte que la malade ne s'en aperçoit que dans le courant de novembre : jusque-là, la grossesse n'avait pas été diagnostiquée ; ce n'est qu'à la fin de novembre, lorsque la femme perçoit les mouvements actifs, que le diagnostic est fait.

A partir de **janvier**, les douleurs disparaissent, et à la fin de **mars** la femme se porte bien ; il existe seulement de la constipation.

L'enfant continue à remuer jusqu'au 5 **avril** (c'est le terme de la grossesse, les dernières règles ayant eu lieu en juillet).

A ce moment, aucun changement dans l'état de la malade: pas de faux travail, pas de montée laiteuse. Aucune douleur.

Les règles reviennent le 25 **mai**, le 27 **juin**, le 27 **juillet**, le 23 **août**, le 18 **septembre**.

Le 13 **août** cette femme entre dans un service d'accouchement, où elle reste quinze jours ; on constate la présence d'albumine dans les urines, on reconnaît que le fœtus est mort, et on lui dit qu'elle peut quitter le service pour revenir quand elle aura des douleurs.

C'est peu de jours après sa sortie qu'elle vient me consulter, me disant qu'elle était enceinte de quatre mois. Je portai, après examen, et après avoir entendu son histoire, le diagnostic de grossesse extra-utérine et je lui conseillai d'entrer à la clinique Baudelocque.

Localement, voici les constatations consignées dans son observation :

On constate dans l'abdomen une tumeur surtout développée à droite, et remontant à 32 centim. au-dessus de la symphyse pubienne. Elle s'étend à droite à 22 centim. de la ligne médiane, et à 11 centim. du côté gauche. Cette tumeur est dure, facile à délimiter par le palper, et non mobile. Nulle part on ne sent de frottement péritonéal, ni de crépitation osseuse. *Les parties fœtales ne sont pas perçues*, pas de ballottement.

Au toucher on trouve le col au centre du bassin, mou, non perméable ; par le toucher et le palper combinés, on sent derrière le pubis le col de l'utérus en antéflexion, petit, ne dépassant guère le bord supérieur du pubis que de deux travers de doigt ; la tumeur est inaccessible par le toucher.

L'opération par incision abdominale du kyste est faite le 10 octobre par le Dr Varnier, qui extrait une fille pesant 2,530 grammes en état de macération et ayant 44 centim. de long.

Les suites opératoires furent parfaites, et la femme quitta le service le 12 janvier 1895.

Cette observation montre bien les phénomènes observés, après la mort du fœtus, dans la grossesse extra-utérine au delà du terme.

Les signes de grossesse fournis par les commémoratifs étaient évidents.

Il n'en est pas toujours ainsi, surtout lorsque le fœtus a succombé dans les premiers mois de la grossesse. Celle-ci est alors arrêtée dans son évolution, à une époque où l'observation même de cette évolution constitue le meilleur élément de diagnostic.

La conclusion qui terminait l'exposé des signes de *grossesse extra-utérine avec enfant vivant*, à savoir que la principale difficulté résidait dans le diagnostic de grossesse, s'impose encore plus au sujet du diagnostic de *grossesse extra-utérine avec enfant mort*, puisque ces signes de grossesse ne peuvent être établis que d'une façon rétrospective alors qu'ils n'existent plus.

V. WALLICH. (*A suivre.*)

LES GRANDES INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES

(*Suite et fin.*)

Le plus souvent on en corrigera la fadeur par l'addition de sirop et de sucs de fruits. Ces deux substances rempliront une double indication. Le foie, dont la fièvre tend à suspendre la propriété antitoxique, la récupère quand

on met à sa disposition une certaine quantité de sucre. Le suc des fruits contient diverses substances légèrement nutritives (pectine, etc.) et des sels dont le rôle est fort utile pour favoriser les échanges nutritifs, notamment la potasse, qui neutralise les acides fabriqués en excès par un organisme fébricitant. Les sirops de limons, de framboises, de groseilles, d'orgeat, le jus de citron sont généralement aimés par les enfants quand ils ont la fièvre.

Il y a lieu d'utiliser aussi les boissons pour introduire des substances nutritives à l'état liquide : les décoctions de céréales, notamment la décoction d'orge, qui constituait l'antique *ptisane* d'Hippocrate, et qu'on peut sucrer avec du miel. Les deux boissons alimentaires par excellence sont le lait et le bouillon. Le lait peut être administré pur ou coupé d'une eau minérale légèrement alcaline et gazeuse, d'eau de chaux en cas de diarrhée. Le bouillon, qui devra être toujours soigneusement dégraissé, peut être fait avec de la volaille (blanc de poulet) ou du bœuf.

On peut utiliser les boissons pour introduire des substances médicamenteuses destinées à en accroître le pouvoir diurétique : les sels de potasse (nitrate, acétate) directement mêlés à l'eau ou tirés de certaines plantes qui en contiennent (pariétaire, chiendent, queues de cerise, baies de genièvre), les sels de soude (bicarbonate, tartrate), la lactose.

Un bon moyen, trop souvent négligé, d'accroître la diurèse est l'administration fréquemment répétée de *grands lavements d'eau froide*. Ils agissent, d'une part, en faisant refluer dans la circulation générale, par la contraction réflexe que le contact du froid produit sur les capillaires

intestinaux, la masse du sang stagnant dans le territoire de la circulation porte; d'autre part, la tension vasculaire se trouve accrue par l'absorption d'une partie de l'eau du lavement et, par suite de l'accroissement de tension dans le rein, la sécrétion rénale est suractivée. Dans toutes les intoxications, notamment dans l'urémie (Bouchard), dans l'ictère (Krull), les grandes irrigations intestinales froides rendent de précieux services pour provoquer la diurèse.

Un autre procédé très utile pour produire l'hypersécrétion rénale est l'administration des *bains froids ;* aussi bien est-ce à la polyurie qu'ils déterminent que leurs partisans tendent à attribuer la plus grande part des heureux résultats obtenus grâce à eux dans le traitement des maladies infectieuses.

Comme diurétiques médicamenteux, j'ai cité les sels de potasse, la lactose. La digitale joue certainement un rôle diurétique ; les enfants la supportent bien, mais il n'en faut pas prolonger l'emploi (trois jours de suite suffisent).

Les *sudorifiques* peuvent être des procédés mécaniques et physiques : l'ingestion de boissons chaudes abondantes et divers moyens de provoquer la vaso-dilatation cutanée. L'application directe de la chaleur sur toute la surface de la peau a pour résultat de déterminer la sudation; le même effet est obtenu par l'application brusque du froid qui produit d'abord une courte vaso-constriction et, peu après, par réaction, une dilatation paralytique des vaisseaux aboutissant à des sueurs profuses : le meilleur procédé pour obtenir ce résultat est l'enveloppement dans le drap mouillé.

Comme médicaments sudorifiques, il y a lieu de compter sur l'opium, le gaïac, le jaborandi (plus employé sous

forme de pilocarpine). Ce dernier médicament ne doit être manié qu'avec beaucoup de prudence : outre qu'il exerce une action fortement dépressive sur le système nerveux, sa propriété sialagogue et l'hypercrinie bronchique qu'il provoque constituent souvent un danger. Chez des enfants jeunes ou déjà affaiblis et incapables de se débarrasser par expectoration ou expuition de la salive et du mucus hypersécrété, il pourrait produire l'asphyxie mécanique par inondation des bronches.

D'une manière générale, il faut préférer les procédés physiques pour provoquer la diaphorèse et il faut toujours considérer la diurèse comme supérieure à la diaphorèse pour l'élimination des produits toxiques de l'organisme. Il faut en outre se tenir en garde contre l'illusion qui consiste à croire que, si on provoque à la fois la diurèse et la sudation, l'organisme doit bénéficier des effets additionnés de ces deux processus physiologiques ; ils tendent à s'entraver réciproquement. L'expérience a prouvé que la plupart des poisons organiques et minéraux, qui sortent de l'organisme dissous dans l'eau, sont entraînés plus rapidement par l'urine que par la sueur. Il faut faire exception pour les venins animaux, qui paraissent avoir une affinité élective pour l'émonctoire cutané. Mais, pour les poisons qui encombrent l'organisme dans l'urémie et l'insuffisance hépatique, M. Bouchard a clairement montré que la sécrétion rénale est leur voie d'élimination de beaucoup la plus active. En tout cas on ne doit jamais oublier que, si on provoque la sudation, il faut assurer l'apport régulier des boissons.

Outre l'excrétion sudorale, on peut se proposer d'*activer l'excrétion sébacée;* c'est surtout dans les maladies chro-

niques de la nutrition qu'il peut y avoir intérêt à activer toutes les fonctions de la peau : les frictions sèches et alcooliques, les bains chauds, alcalins peuvent répondre à cette indication.

L'*excrétion intestinale* et celle *du foie* sont provoquées par l'usage des purgatifs, en particulier des sels neutres auxquels on reconnaît une action cholagogue (sulfate de soude, de magnésie). Dans le cours des maladies infectieuses l'administration périodique des purgatifs salins à doses modérées répond donc à diverses indications et ne doit jamais être négligée ; mais il faut aussi se défier des superpurgations, puisque le flux intestinal excessif, comme la sudation exagérée, a pour contre-coup fâcheux l'oligurie et l'anurie.

L'*excrétion pulmonaire* consiste principalement en acide carbonique, accessoirement en certaines substances volatiles, dont très peu nous sont connues dans leur essence et qui sont les résidus des phénomènes chimiques accomplis au sein de l'organisme ou dans le poumon même. Accroître l'exhalation d'acide carbonique par la voie respiratoire est corrélatif d'accroître les oxydations intra-organiques; c'est rendre un incontestable service à l'économie, puisque l'accumulation d'acide carbonique dans le sang a pour effet de produire sur les centres nerveux vitaux, les noyaux bulbaires du pneumogastrique en particulier, une inhibition rapidement fatale. Le meilleur moyen de solliciter l'excrétion d'acide carbonique par le poumon est d'activer la fréquence et l'ampleur des mouvements respiratoires : toutes les stimulations cutanées ont ce résultat, en particulier l'application du froid (lotions, drap mouillé, ou envelop-

pement partiel humide du thorax, bain froid), les frictions sèches et alcooliques; les variations du décubitus ont pour effet de favoriser l'expansion thoracique; l'établissement d'une ventilation régulière dans la chambre avec introduction d'un air aussi pur que possible, les inhalations d'oxygène sont les moyens les plus usités.

Quant à l'*évacuation des produits sécrétés par les bronches* et des exsudats formés dans les alvéoles, elle doit être favorisée et provoquée par des moyens mécaniques, physiques et médicamenteux. L'attitude donnée aux enfants (surtout s'ils sont très jeunes) est importante. Ne pas les laisser dans le décubitus dorsal longtemps et même ne pas les laisser dans leur berceau en cas d'encombrement broncho-pulmonaire, — les placer de temps en temps dans le décubitus abdominal pour éviter la stagnation par déclivité vers les parties postérieures des poumons qui sont le plus généralement le siège des lésions passives, — favoriser l'expectoration par la titillation de la luette, et débarrasser mécaniquement, avec le doigt ou le pinceau, le pharynx et l'isthme du gosier des mucosités visqueuses, sont des moyens que ne doivent pas négliger les garde-malades.

L'inhalation de vapeurs d'eau simple ou chargée de certains principes médicamenteux (benjoin, acide phénique, eucalyptus, goudron, créosote) favorise l'expulsion des mucosités intra-bronchiques.

Comme médicaments, ceux qui s'éliminent par la muqueuse bronchique (tous les balsamiques, les essences, les sulfureux, les expectorants (ipéca, oxyde blanc d'antimoine) peuvent être utilisés; le vomitif, qui agit mécaniquement, favorise aussi l'évacuation du contenu de

l'arbre aérien après l'avoir fluidifié en augmentant la sécrétion du mucus-bronchique.

III

Le SOMMEIL est indispensable à l'enfant malade. On ne doit qu'exceptionnellement le troubler ; il le faut quelquefois pourtant, pour ne pas perdre le bénéfice de la continuité d'action de certaines médications (irrigations naso-pharyngiennes et attouchements dans la gorge pour certains cas exceptionnels depuis que la médication locale est devenue l'accessoire dans la diphthérie), bains, lotions ou enveloppements hydriatiques dans les fièvres graves, ou les congestions pulmonaires. Pour ces diverses médications, on peut d'ailleurs compter que le sommeil interrompu par elles reprendra vite après, et même sera meilleur par suite du soulagement rapide de tel ou tel symptôme incommode, hyperthermie, dyspnée.

Pour assurer le sommeil de l'enfant malade, il faut d'abord organiser régulièrement le roulement des soins multiples que nécessitent l'hygiène, l'alimentation et la médication ; il est nécessaire de fixer les heures auxquelles chaque chose sera faite et d'en faire coïncider plusieurs, de façon à assurer à l'enfant des temps de repos suffisants ; l'entourage doit être discipliné à ce point de vue dès le premier jour. Ainsi, il faut profiter du même moment pour nettoyer l'enfant, lui faire prendre le bain, le faire ensuite boire, en lui administrant sa potion. Puis, cela fait, on doit exiger le silence autant que possible ; il faut lutter contre ces marques intempestives d'attendrissement et cette fausse sollicitude, qui portent trop souvent les parents à parler à chaque instant à l'enfant ma-

lade, à vouloir le distraire et le faire jouer. Il nous appartient d'éclairer la famille sur ce qui est le véritable intérêt du malade, et jamais nous ne devons négliger de donner sur toutes ces questions les explications les plus détaillées, quand nous ne savons pas encore si l'entourage est familiarisé avec le traitement des enfants. Le médecin, qui prend la peine de faire ainsi l'éducation d'une famille dans laquelle il est appelé pour la première fois, s'en trouve d'ailleurs récompensé dans l'avenir ; car, cette éducation une fois faite et les bonnes habitudes prises, dans les maladies ultérieures la peine sera moins grande et la perte de temps moindre pour lui.

Si le sommeil ne survient pas naturellement, il faut le provoquer. On peut y réussir en s'efforçant de supprimer les causes de l'insomnie, comme l'hyperthermie, la dyspnée, la douleur ; et, sans même recourir aux narcotiques, on obtient souvent le sommeil par les bains et les lotions, l'enveloppement de l'abdomen dans un demi-maillot humide, le transport d'une chambre habitée tout le jour dans une autre plus fraîche ou mieux aérée, par l'application de ventouses sèches, d'un révulsif (bien souvent on voit un enfant atteint de broncho-pneumonie dormir quand on a réussi à diminuer, même passagèrement, la dyspnée résultant de l'hyperémie du poumon), d'une embrocation calmante, d'un cataplasme bien chaud.

L'immobilisation d'une articulation enflammée (coxalgie), la réduction d'une luxation ou d'une fracture, le lavage et le drainage d'une plaie anfractueuse ramènent le sommeil comme par miracle. L'évacuation de l'intestin par un lavement, de l'estomac par un vomitif ou un lavage, triomphent d'une insomnie tenace, que causaient la sensa-

tion de plénitude de l'abdomen, l'irritation des nerfs splanchniques par le contenu putride du tube digestif ou l'intoxication des centres nerveux par les produits résorbés au sein des résidus alimentaires en fermentation.

Certains enfants nerveux sont faciles à suggestionner au point de vue du sommeil : le ton impératif, l'affirmation des propriétés soporifiques d'une infusion de tilleul ou de feuilles d'oranger, d'un verre d'eau sucrée additionnée d'une goutte mystérieuse, une pilule de mica panis, tout cela réussit souvent. Si, après avoir passé en revue toutes ces manières possibles de ramener indirectement le sommeil en supprimant seulement la cause de l'insomnie, on n'en trouve aucune qui soit applicable au cas particulier ou qui soit suffisante, il y a lieu de recourir aux narcotiques. La pharmacologie contemporaine a multiplié les médicaments de cette classe, et le médecin est plutôt embarrassé par la richesse apparente de l'arsenal hypnotique et anesthésique.

A y regarder de près pourtant, parmi les nombreuses substances prônées depuis 20 ans, il y en a bien peu qui soient des conquêtes d'un prix incontestable ; la plupart ont des propriétés toxiques qui compensent et au delà leur vertu hypnotique. Comme *hypnotiques* proprement dits nous n'avons guère que l'opium et quelques-uns de ses alcaloïdes (morphine, codéine, narcéine), le chloral et le sulfonal. On a employé depuis peu le trional, dont notre confrère et ami le professeur Moncorvo de Rio-de-Janeiro a vanté l'emploi à l'Académie tout récemment. Mais toute la riche gamme des *analgésiques* et des *anesthésiques* peut nous servir à ramener le sommeil en suspendant la douleur ou modérant l'excitabilité des nerfs sensitifs

(calmer la toux) et sensoriels. La belladone et l'aconit, les bromures, l'antipyrine, la phénacétine, le chloroforme et l'éther, le chanvre indien, isolés ou associés, nous permettent de répondre à toutes les indications. Il convient d'insister sur plusieurs particularités propres à l'enfance.

Tous les médecins d'enfants sont unanimes à insister sur les précautions qu'il est indispensable de prendre quand on veut administrer à de très jeunes enfants l'*opium* et ses composants. Il en est (je suis de ceux-là) qui l'interdisent rigoureusement chez les enfants âgés de moins d'un an ; d'autres ne le proscrivent que pendant les six premiers mois ; quelques-uns pensent qu'en prenant soin de n'en donner que des doses extrêmement faibles et en solution très diluée, on peut, presque dès les premiers temps de la vie, faire bénéficier le nourrisson des propriétés utiles de l'opium.

Voici les diverses préparations opiacées que j'emploie et leur dosage suivant l'âge, de 1 an à 16 ans, en tenant compte bien entendu des différences de poids si grandes entre des enfants du même âge, de l'état des divers appareils d'élimination et de toutes les autres circonstances cliniques.

Extrait d'opium.....	5 milligr. à 0,10 centigr.
Laudanum de Sydenham.....	I à XX gouttes.
Élixir parégorique (formule de C. Paul)....	II à XXX gouttes.
(Formule du Codex)...	1 à 10 grammes.
Morphine.....	1 milligr. à 0,01 centigr.
Codéine.....	» »
Narcéine.....	» »

Le *chloral* est un précieux médicament chez l'enfant

comme chez l'adulte. On le donne à dose de 0,05 centigrammes à 3 grammes.

La tolérance de l'enfance pour la *belladone* a toujours frappé les médecins. On peut donner I goutte à 2 grammes de teinture, 5 milligrammes à dix centigrammes d'extrait, ou de poudre; l'atropine, de 1/10 de milligramme à 2 milligrammes.

L'*aconit* est souvent utile.

En voici la posologie :

Alcoolature de feuilles, V gouttes à 1 gr.
» *de racines*, I à X gouttes.
Sirop, une cuillerée à café à une cuillerée à soupe.

Les *bromures* de potassium, sodium, ammonium, lithium, de camphre, de strontium s'emploient aux doses de 10 centigrammes à 5 grammes.

L'*antipyrine* est très bien supportée par l'enfant.

Doses suivant les âges pour 24 heures.

Au-dessous de six mois, il est peu prudent de l'employer.

De six mois à un an.....	0 gr. 10 centigr.
Dans la deuxième année.....	0 gr. 15 à 0,20
Dans la troisième année.....	0 gr. 20 à 0,25
Dans la quatrième année.....	0 gr. 25 à 0,50
De cinq à sept ans.....	0 gr. 50 à 1 et 2 gr.

Ces indications sont naturellement *très générales*. Il y a lieu de tenir compte surtout du poids de l'enfant, de sa taille, du fonctionnement de ses émonctoires. Elles sont surtout relatives à l'emploi du médicament d'une manière passagère comme analgésique, calmant ou antipyrétique dans un état aigu, au début des fièvres éruptives.

Dans les névroses à évolution lente avec apyrexie, comme la chorée ou la coqueluche, on peut élever les

doses, car les enfants atteints d'affections spasmodiques du système nerveux supportent d'une manière remarquable des doses élevées.

On peut donner l'antipyrine en potion :

Antipyrine.....	0 gr. 10 à 1 gr.
Sirop de groseilles ou de limons..	30 gr.
Eau distillée.....	30 gr.

En lavement, surtout comme analgésique, à dose plus élevée.

Antipyrine.....	0 gr. 50 à 2 gr.
Bicarbonate de soude.....	0 gr. 25 centigr.
Eau bouillie.....	100 gr.

IV

Pour MODÉRER LA FIÈVRE on doit toujours préférer la *médication réfrigérante externe.*

On a utilisé dans les maladies fébriles, depuis Schlemann de Hanovre (1848) et Taylor (de Londres), des *onctions avec des corps gras* sur toute la surface du corps. C'était le lard que Schlemann employait dans la scarlatine. Colrat, en 1884, a rappelé l'attention sur cette pratique tombée en désuétude; chez des enfants en général très jeunes, de un à deux ans, dans la scarlatine, la variole, la broncho-pneumonie, il a obtenu par les onctions avec le cérat ou la vaseline un abaissement variant de 0°,5 à 1 degré (T. R.), exceptionnellement de deux degrés. La température commence à s'abaisser aussitôt après l'onction, elle est déjà diminuée de plusieurs dixièmes au bout de cinq minutes; elle continue à s'abaisser, mais lentement, et c'est au bout d'une heure qu'elle est au minimum; elle remonte ensuite et met de 2 1/2 à 3 heures pour revenir au chiffre initial. A ce moment, si une nou-

velle onction était faite, l'abaissement se reproduirait.

Tout récemment on a essayé d'abaisser la température des fébricitants en badigeonnant une certaine étendue de leur peau avec du gaïacol, de l'alcool gaïacolé ou des solutions concentrées de certains alcaloïdes ou glucosides, spartéine, digitaline (Guinard et Geley).

Mais le meilleur procédé de réfrigération réside dans l'emploi des diverses *pratiques hydrothérapiques*. Depuis l'enveloppement partiel de certains points du corps, front, poignets, abdomen et thorax, dans des compresses mouillées, les lotions froides rapidement faites avec l'éponge imbibée d'eau pure alcoolisée ou vinaigrée, l'enveloppement total dans le drap mouillé essoré, jusqu'aux bains froids et aux bains tièdes refroidis progressivement, il y a toute une gamme de moyens pour lutter contre l'élévation thermique fébrile.

Enfin viennent les *antithermiques médicamenteux*, dont on peut dire qu'il n'en est pas un seul qui puisse convenir à toutes les maladies fébriles.

La *quinine* fait tomber la fièvre palustre, la fièvre pyohémique, la fièvre typhoïde, celle de l'influenza ; l'*acide salicylique* non seulement calme la douleur dans le rhumatisme articulaire aigu, mais abaisse la température; l'*antipyrine* agit bien dans certaines fièvres éruptives; elle est remarquablement tolérée par l'enfant à la condition d'être diluée et que son goût soit corrigé. Ce sont les seuls antithermiques que j'emploie. L'antifébrine ou acétanilide, la thalline sont dangereuses par la cyanose, les sueurs profuses, le collapsus qu'elles peuvent produire.

La phénacétine, qui a été proposée comme antithermique, peut rendre surtout des services comme analgésique.

Parmi les sels de quinine, j'emploie de préférence comme antithermiques le chlorhydrate, le sulfate et le chlorhydro-sulfate récemment découvert par Grimaux; — le bromhydrate et le valérianate comme nervins.

Voici le dosage :

Un an et au-dessous.	0 gr.	05	à	0 gr.	10	ou 0,15.
Un à deux ans.....	0 »	15	à	0 »	25	
Deux à quatre ans...	0 »	25	à	0 »	30	
Cinq à dix ans.....	0 »	40	à	1 »		
Dix à seize ans.....	0 »	50	à	1 »	50	

Comme excipient, j'utilise le sirop de quinquina, le café de glands doux, le sirop d'écorces d'oranges. Chez les petits enfants, on peut employer des pilules de 1 à 2 centigrammes enrobées dans des confitures.

Il faut doubler la dose par la voie rectale.

En injections hypodermiques on donne le quart de la dose admise pour l'estomac.

V

Médication tonique. — Comme tonique, il n'y a guère que l'aliment, et, pendant les maladies de l'enfant, il faut s'efforcer de continuer à l'alimenter proportionnellement plus que l'adulte, parce qu'il doit suffire aux exigences incessantes de l'accroissement de sa taille. Les peptones, la glycérine, les phosphates peuvent être envisagés comme des toniques, des reconstituants, puisqu'ils fournissent à l'organisme des éléments chimiques utilisables pour la reconstruction des cellules détruites.

Il ne faut pas confondre les toniques avec les *stimulants*, qui ne laisseront rien d'eux-mêmes à l'économie après l'avoir traversée, mais qui exciteront la vitalité de tel ou tel appareil organique, du système nerveux surtout, et par l'intermédiaire de celui-ci pourront même exercer

sur la nutrition, c'est-à-dire sur l'usure cellulaire, une influence modératrice. Tel est le rôle dévolu à l'alcool et au vin, au café, à la caféine, au quinquina, à la kola et à la coca. Aux stimulants se rattachent encore la cannelle, l'éther, le camphre et le benjoin, le musc, l'acétate d'ammoniaque, le succinate d'ammoniaque.

L'*alcool* est d'autant plus efficace chez l'enfant que l'organisme de celui-ci n'est pas encore accoutumé à son emploi. On s'accorde à le considérer comme un régulateur de la thermogenèse ; on a dit qu'il réchauffait les algides et refroidissait les hyperthermiques. On l'emploie sous forme de grogs au cognac, de vins d'Espagne (Malaga, Porto), de Bordeaux sucré. Les doses varient suivant l'âge et la maladie. Mais il ne faut pas oublier que l'*alcool est le médicament des maladies aiguës*, qu'il ne faut pas en prolonger l'usage dès qu'il cesse d'être indispensable ; car bientôt il deviendrait nuisible en ralentissant la nutrition, en viciant les échanges moléculaires dans le sens des maladies diathésiques les plus répandues à notre époque.

VI

La médication antiseptique joue un rôle capital dans la thérapeutique infantile. L'organisme de l'enfant n'a pas encore subi les immunisations successives que procurent peu à peu les infections bénignes. Il offre à tous les agents infectieux bien des portes d'entrée : des épithéliums minces et en rénovation incessante, un système lymphatique proportionnellement beaucoup plus développé que chez l'adulte, créent chez lui une prédisposition au parasitisme (teignes, impétigo, etc.), aux infections secondaires. Il n'est pas excessif de dire que c'est par les infections secondaires que succombent la plupart des

enfants au cours des fièvres éruptives, des affections aiguës des voies respiratoires et digestives.

On s'efforcera donc avec un soin minutieux de *prévenir les excoriations* de la peau et des muqueuses; quand elles existent, on en hâtera la cicatrisation; on tâchera d'empêcher les germes d'y pénétrer, par les irrigations, les pulvérisations, les insufflations d'antiseptiques. Le lavage incessant de lapeau au voisinage des orifices du tube digestif, le nettoyage de la cavité buccale après le repas, l'antisepsie intestinale, les irrigations dans la gorge et dans le nez au cours des maladies infectieuses aiguës, préviendront souvent les complications du côté des voies respiratoires, de l'encéphale et des reins.

Les raisons qui doivent guider les médecins dans le *choix des antiseptiques* sont : leur degré de toxicité, leur pouvoir irritant local, leur facilité d'application, leur prix de revient. Les antiseptiques faibles seront d'un emploi courant : chloral 1 pour 100; acide borique, 3 pour 100; borate de soude; acide salicylique; solutions faibles d'acide phénique, 1 pour 100; de résorcine, 1 à 2 pour 100, de permanganate de potasse, 1 pour 1000; de mercure 1 pour 1000 ou 1 pour 5000.

Comme poudres : l'acide borique porphyrisé, le bismuth (sous-nitrate, salicylate, gallate (dermatol), l'iodoforme, le salol, l'aristol.

Mais, à cause de la susceptibilité des épidermes d'enfants, on se défiera des solutions phéniquées et mercurielles fortes; l'acide phénique doit même être proscrit dans la première enfance : il a produit quelquefois en applications externes seulement des accidents d'intoxication (coton phéniqué. J. Simon). P. Le Gendre.

Le Gérant : G. Steinheil.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

REVUE PRATIQUE
D'OBSTÉTRIQUE
ET DE PÆDIATRIE

Novembre-Décembre 1895.

SOMMAIRE :

Étude clinique de la môle vésiculaire, par M. Oui..... 325
Diagnostic de la grossesse extra-utérine (*suite et fin*), par M. Wallich..... 339
De l'utilité du sac de glace précordial contre les troubles cardiaques des maladies infectieuses aiguës, par M. P. Le Gendre..... 358
Modes de contagion de la scarlatine d'après les travaux contemporains, par MM. Lemoine, Le Gendre, Sevestre et Catrin..... 368
Cas remarquable de persistance du bacille diphtérique dans le mucus nasal avec variations de sa virulence, par M. P. Le Gendre et M. G. Pochon..... 376

ÉTUDE CLINIQUE DE LA MOLE VÉSICULAIRE

Par **M. Oui**, professeur agrégé à la Faculté de Lille.

Qu'est-ce que la môle vésiculaire ?

Le titre de cette étude dit assez que nous laisserons de côté l'historique des diverses opinions qui ont eu cours sur l'anatomie pathologique et sur la nature de la môle vésiculaire. Nous nous dispenserons de passer en revue tout ce qui a été dit sur cette question et nous nous rallierons, sans plus les discuter, aux conclusions de Virchow, adoptées par MM. Cornil et Ranvier.

La môle vésiculaire, dite aussi môle hydatiforme, môle kystique, dégénérescence kystique des villosités choriales, est une maladie de l'œuf due à la dégénérescence myxomateuse des villosités choriales.

Mais il ne nous suffit pas de savoir quelle est la nature même de cette maladie de l'œuf. Il nous faut encore examiner sous quels aspects la môle vésiculaire se présentera à nous après son expulsion, et aussi quels sont ses rapports avec la caduque et avec la paroi musculaire de l'utérus. Cette étude nous fournira, en effet, des indications très précieuses au point de vue clinique.

Examinons le cas le plus commun. Une môle vésiculaire a été expulsée à trois ou quatre mois *entière* (1). A ce moment, elle présente l'aspect suivant : c'est une masse charnue, ovoïde, de consistance molle, un peu fluctuante parfois, et de couleur rougeâtre. Cette coloration rougeâtre est celle de la membrane d'enveloppe de la môle, c'est-à-dire de la caduque. Dans beaucoup de cas, la caduque présente des solutions de continuité plus ou moins étendues, à travers lesquelles font saillie des groupes de vésicules dont nous allons nous occuper plus loin.

Incisons cette caduque, fort mince dans quelques cas, notablement épaissie, au contraire, dans d'autres, et nous verrons s'écouler par l'incision un liquide clair, ou, parfois, légèrement teinté en rose. En même temps, apparaî-

(1) Bien souvent, la môle est expulsée par morceaux plus ou moins volumineux, et on ne voit alors que des grappes suspendues à des lambeaux de tissu rougeâtre (la caduque).

tront des vésicules remplies de ce même liquide, transparentes, et de dimensions très variables. Les plus petites ont les dimensions d'une tête d'épingle ou d'un grain de mil, les plus grosses peuvent atteindre le volume d'un œuf; la plupart d'entre elles sont grosses à peu près comme un grain de raisin. Ces vésicules sont réunies par grappes, et fixées à des pédicules de volume très variable. Ces grappes peuvent être, parfois, séparées les unes des autres; mais le plus souvent, elles forment un fouillis inextricable. Vésicules et pédicules représentent les villosités choriales dégénérées.

En dissociant ces grappes, et en se dirigeant vers la profondeur, au milieu de ces vésicules, on trouve dans quelques cas une poche blanchâtre, et, dans la cavité qu'elle limite, du liquide et un embryon. La paroi de la poche, c'est la membrane amniotique; la cavité, c'est la cavité amniotique. Dans ce cas, on a affaire à ce que les anciens appelaient la **môle embryonnée**.

Dans d'autres cas, on trouve bien la cavité amniotique; mais elle ne renferme pas d'embryon. C'est la **môle creuse** des anciens auteurs.

Enfin, et c'est de beaucoup le cas le plus fréquent, on ne trouve pas trace de la membrane amniotique, c'est ce qu'on a appelé la **môle pleine**.

C'est là la série des cas types, dans lesquels toutes les villosités choriales sont atteintes; mais, dans d'autres cas, la dégénérescence myxomateuse n'atteint qu'une partie des villosités, et ne débute même qu'après la formation

du placenta dont elle ne touche que quelques cotylédons. Ces faits sont de beaucoup les plus rares, on peut dire exceptionnels, et nous ne nous y arrêterons pas.

Nous avons vu plus haut que la caduque pouvait recouvrir complètement les villosités choriales dégénérées; mais le plus souvent, la caduque a disparu par places, et les vésicules font saillie au dehors. Ce fait est extrêmement important, parce que, en ces points où la caduque a disparu, le contact est établi entre les vésicules et la paroi utérine, qui pourra être pénétrée par la môle, à mesure qu'elle se développera. L'observation suivante est un bel exemple de cette pénétration.

Observation I (Wilton, 1840).

Martha M..., 37 ans, mère déjà de quatre enfants, dont le plus jeune est âgé de six ans, et ayant fait une fausse couche, était entrée à l'hôpital de la Lying-in Institution, quand je fus appelé auprès d'elle comme chirurgien de la Charité. Je puis noter ici que la période menstruelle avait été à tous égards régulière.

Elle eut alors pendant trois ou quatre jours une hémorrhagie utérine, accompagnée de douleurs dans le bas-ventre. Elle me dit que neuf semaines auparavant, en soulevant un lourd cuvier, elle avait été prise, soudainement, d'un écoulement abondant qui dura plusieurs jours. Pendant ce temps, elle fut traitée au dispensaire général de la ville, jusqu'à ce que, se considérant comme assez bien remise pour ne pas se soigner plus longtemps, elle reprît son travail de femme de journée.

Les symptômes, toutefois, se reproduisirent, à intervalles d'une semaine environ, avec plus ou moins d'intensité, et la

sensation de pesanteur au bas-ventre ne disparut jamais complètement. Pendant ce temps, elle fut soulagée en gardant la position couchée ; mais, comme en dernier lieu, cette posture ne lui procurait plus aucun soulagement, elle s'adressa pour être secourue, à la Lying-in Institution.

Elle pensait avoir fait une fausse couche lors de la première hémorrhagie, et que tout n'avait pas été expulsé. Je ne pus pas, par mon enquête, obtenir de ses amies des preuves satisfaisantes de la fausse couche. Dans ces circonsances, j'ordonnai des acides minéraux, des sels neutres, des réfrigérants généraux et un régime de diète rafraîchissant etc.

Les symptômes furent arrêtés par ces moyens ; mais le 3 octobre, l'hémorrhagie reparut acccompagnée d'une légère sensibilité de l'abdomen. Les médicaments furent repris avec addition de quelques pilules bleues combinées avec un sédatif.

Ce traitement fut suivi avec avantage jusqu'au 12 octobre, moment où la douleur devint plus intense surtout au niveau de la région iliaque gauche, et accompagnée d'une pesanteur intense vers le bas-ventre. La région iliaque gauche était occupée par une tumeur, ressemblant quel que peu, par sa forme, à l'utérus et s'étendant jusque dans le bassin.

Le développement consécutif de l'abdomen confirma cette femme dans l'opinion, qu'elle avait toujours eue, qu'elle était enceinte. De plus, elle disait avoir constaté un développement considérable et de la douleur des mamelles. Tenant compte du temps écoulé (10 semaines) depuis la première hémorrhagie, et de la continuité des efforts d'expulsion n'aboutissant qu'à l'écoulement de sang, je fus incliné à penser qu'elle était plus malade qu'elle ne l'appréhendait elle-même, et que l'hémorrhagie était le résultat de quelque maladie interne. Un examen vaginal ne me confirma pas

dans l'idée d'une grossesse, mais me confirma au contraire dans l'idée qu'il y avait maladie de l'utérus.

Je priai alors mon ami et collègue M. Simonds de voir cette femme ; nous tombâmes tous les deux d'accord sur l'obscurité du cas et sur la nécessité d'une saignée locale immédiate. Nous ordonnâmes donc douze ventouses sur le dos, et pour prévenir la tendance générale à la fièvre, nous prescrivîmes des purgatifs salins, etc... Les ventouses procurèrent du soulagement ; mais le 14 octobre, la douleur reparut, si violente que la malade ne put garder le lit que très difficilement.

Notre ami le Dr Lyons, médecin accoucheur à l'Institution, appelé alors auprès d'elle, et après avoir pratiqué un examen général et local, en présence de la difficulté d'établir un diagnostic satisfaisant, conclut que très probablement la maladie dépendait de la présence d'hydatides. Cette opinion devint presque une certitude quand nous sûmes que la malade avait eu de temps en temps des écoulements brusques d'un liquide ressemblant à de l'eau.

L'action de l'aorte étant plus forte qu'à l'état normal, la sensibilité générale étant très grande, ainsi que la douleur au niveau de la tumeur, nous eûmes de nouveau recours à la saignée locale avec dix sangsues, suivie de l'application d'un cataplasme émollient, etc., des sels neutres, avec du vin d'antimoine, et, à la nuit, une pilule bleue avec de l'extrait d'opium furent ordonnés. L'intensité de la douleur et les autres symptômes se calmèrent et la malade parut aller mieux ; mais le 18 octobre la douleur reparut, et l'état général s'aggravant considérablement, nous ordonnâmes des doses de calomel, et répétâmes les sangsues et les cataplasmes.

Pendant tout ce temps, la malade eut, presque sans interruption, de violentes douleurs. Le 19, trouvant que les

souffrances ne diminuaient pas, et l'état du pouls ne justifiant pas une nouvelle application de sangsues, M. Simonds ordonna l'administration d'acétate de morphine à doses considérables, et en retira de bons effets. L'usage continu de ce calmant amena une amélioration temporaire jusqu'au 24. Alors, la circulation artérielle étant de nouveau excitée, des sangsues furent appliquées de nouveau.

La médication sédative fut continuée jusqu'au 30. Appelé en hâte auprès d'elle, je la trouvai affectée de vives douleurs ayant plutôt un caractère spasmodique, bien qu'accompagnées de la sensation de pesanteur au bas-ventre. Le pouls était faible, mais pas assez pour inspirer de l'inquiétude. J'ordonnai une potion antispasmodique avec de la teinture d'asa-fœtida et une mixture camphrée.

A ma seconde visite, au bout de trois heures, je la trouvai dans un état d'affaissement et d'épuisement dont la soudaineté et l'intensité ne pouvaient être rapportées qu'à la production d'une hémorrhagie interne. On lui donna alors du brandy et de l'eau qui lui donnèrent la force d'expulser une grande quantité de flatuosités, et pendant ce temps elle expira.

Autopsie. — Vingt-quatre heures après le décès, je procédai à l'examen du corps, en présence du Dr Lyons et de M. Simonds, à qui je dois la description des lésions qui se sont présentées à nous. Le corps ne paraissait pas émacié. *A l'ouverture de l'abdomen, deux gros caillots se trouvent sur les intestins, s'étendant de la région lombaire aux fosses iliaques. En les enlevant, et écartant les viscères, on trouvait dans la cavité environ trois quarts (3 litres et demi) de sang liquide. Les intestins étaient sains; mais au centre du détroit supérieur du bassin, un peu inclinée à gauche, se trouvait une grosse tumeur arrondie. A la partie supérieure et postérieure de cette tumeur, se trouvait une*

ouverture de laquelle un caillot d'un quart de pouce, environ, faisait saillie sur le revêtement péritonéal. Le caillot ayant été enlevé, et les parties environnant l'ouverture étant doucement comprimées, il s'en échappa une petite grappe d'hydatides.

La nature de la maladie était alors suffisamment établie.

L'utérus fut, avec soin, séparé de ses attaches après avoir été examiné dans ses rapports. *Nous trouvâmes alors à la partie supéro-postérieure du fond, immédiatement sous le péritoine, un état très variqueux des veines lui donnant un aspect mamelonné irrégulier, beaucoup plus mince en certains endroits qu'en d'autres. Dans cette partie malade, mais située un peu vers la droite, se trouvait l'ouverture décrite plus haut.* Le vagin, ouvert, ne présentait rien d'anormal; l'orifice utérin peu saillant dans le vagin, était sain, mais assez dilaté pour admettre l'extrémité de l'index, et rempli d'un mucus rougeâtre, comme celui qu'on trouve au début du travail.

L'utérus ayant été ouvert du haut en bas sur sa face antérieure, nous trouvâmes son tissu et la membrane qui le doublait (la muqueuse) en parfait état, dans la partie intérieure et inférieure. *Mais du tiers supérieur et postérieur, pendait dans la cavité utérine une masse considérable d'hydatides dont une grande partie se détachèrent immédiatement sans difficulté. Cependant, une grappe de la grosseur d'une petite tasse à thé était extrêmement adhérente au fond.*

En examinant ce corps, nous découvrîmes que la muqueuse voisine, complètement dégénérée, était couverte d'amas de lymphe et pouvait être facilement détachée. *Les hydatides ayant été en partie enlevées, il devenait certain que, à ce niveau, la muqueuse faisait complètement défaut, et qu'elles étaient implantées dans le tissu même de l'utérus dont elles*

avaient disséqué les vaisseaux jusque dans les couches profondes. Vers le fond, elles étaient réunies en nids de formes différentes, produisant ainsi ce développement irrégulier du fond de l'organe, que nous avons décrit plus haut. Vers la partie supérieure du fond, entre la paroi et la muqueuse, se trouvait une autre masse qui séparait cette membrane de ses attaches, et formait une cavité d'environ trois pouces de diamètre, montrant bien la réalité de l'observation d'Andral, que les hydatides sont souvent développées entre la muqueuse et le muscle utérin. *Au voisinage de l'ouverture par laquelle le sang s'était écoulé, le péritoine était soulevé et séparé en partie des parois utérines sous-jacentes, par de petites grappes d'hydatides.*

La trompe de Fallope et l'ovaire gauche étaient libres et flottants. Cet ovaire était augmenté de volume, et après l'avoir ouvert, on constata qu'il était distendu par d'autres hydatides et que les caractères de son tissu interne avaient disparu. La trompe de Fallope et l'ovaire droit étaient fixés par des adhérences, à la partie postérieure du fond de l'utérus. Nous ne trouvâmes pas de lésions appréciables dans aucun autre organe.

Laissons de côté les points très discutables d'une observation dont la partie clinique est évidemment très incomplète. Le fait évident est celui-ci : une femme ayant, au début d'une grossesse, eu une hémorrhagie abondante, qui s'est reproduite à plusieurs reprises, qui croit avoir fait un avortement incomplet, et chez laquelle on trouve à l'autopsie la paroi utérine et le péritoine qui la revêt disséqués par des *hydatides* qui sont manifestement les débris d'une môle vésiculaire, et qui ont fini par produire

une hémorrhagie intra-péritonéale mortelle. Je laisse de côté les lésions observées du côté de l'ovaire gauche, qui semble avoir présenté les caractères de la dégénérescence polykystique, dans laquelle les prétendues hydatides n'ont absolument rien à voir.

Le fait important est celui-ci : pénétration dans la paroi utérine et jusque sous le péritoine, des villosités choriales dégénérées.

Ce n'est d'ailleurs pas une observation isolée. Le fait a été signalé par d'autres auteurs, notamment par Pelvet (*Société anatomique*, 1863). L'auteur de cette observation n'a fait d'ailleurs qu'un examen anatomique incomplet, puisqu'il pense que les cavités dans lesquelles se trouvaient les vésicules étaient creusées *probablement* dans la muqueuse. Il paraît plus probable que ces cavités étaient creusées dans la couche musculaire, si on tient compte de la minceur habituelle de la muqueuse.

Voici, d'ailleurs, l'observation de Pelvet, dans laquelle sont soulignés les passages ayant trait aux rapports de la môle avec la paroi utérine.

Observation II (Pelvet, décembre 1863).

M. Pelvet présente une môle vésiculaire de l'utérus expulsée par une femme de 28 ans qui avait eu déjà huit grossesses, toutes terminées à deux mois et demi, sans cause connue, par des fausses couches. Au mois de février dernier, elle avait cessé depuis deux mois d'être réglée et se croyait enceinte lorsqu'elle fut prise de pertes abondantes. Elle ignore, toutefois, si elle rendit alors des caillots ou quelque

chose d'analogue au produit de la conception. Cependant, le ventre continua à se développer, quoique les menstrues se reproduisissent à leur époque habituelle.

Au mois de juin, elles furent supprimées de nouveau, et la malade ressentit des envies de vomir. En août, une métrorrhagie eut lieu ; à cette époque, les vomissements avaient succédé aux nausées, et ils étaient fréquents. Les aliments n'étaient pas supportés ; il y avait une leucorrhée abondante. Lorsque cette femme entra le 28 août à l'hôpital Saint-Louis, dans le service de M. Lailler, on sentit, dans l'abdomen, une tumeur formée par l'utérus qui s'élevait jusqu'au niveau de l'ombilic, et qu'il était facile de limiter par la percussion.

Il était mou et donnait la sensation d'une vessie fortement distendue par du liquide.

Au toucher, le col était ramolli et entr'ouvert. L'examen au spéculum ne démontra rien de particulier. On chercha à combattre les vomissements par l'eau de Vichy, l'eau de chaux et l'extrait thébaïque. Mais on ne put empêcher leur prompt retour. Plusieurs hémorrhagies utérines eurent successivement lieu. Enfin, dans la journée du 15 septembre, des caillots de sang accompagnés d'un grand nombre de petits kystes unis entre eux, et d'un volume variable, furent rejetés par le vagin.

La mort eut lieu du 15 au 16.

L'AUTOPSIE fit voir que l'utérus remontait à deux travers de doigt au-dessus de l'ombilic. Il était pâle et médiocrement distendu. Sa forme était globuleuse. Sa dimension transversale d'une trompe à l'autre était de 22 centim. Par l'orifice du col en partie effacé, pâle, non variqueux et du diamètre d'une pièce de cinq francs, pendait une grappe de vésicules analogues à celles qui avaient été rendues pendant la vie.

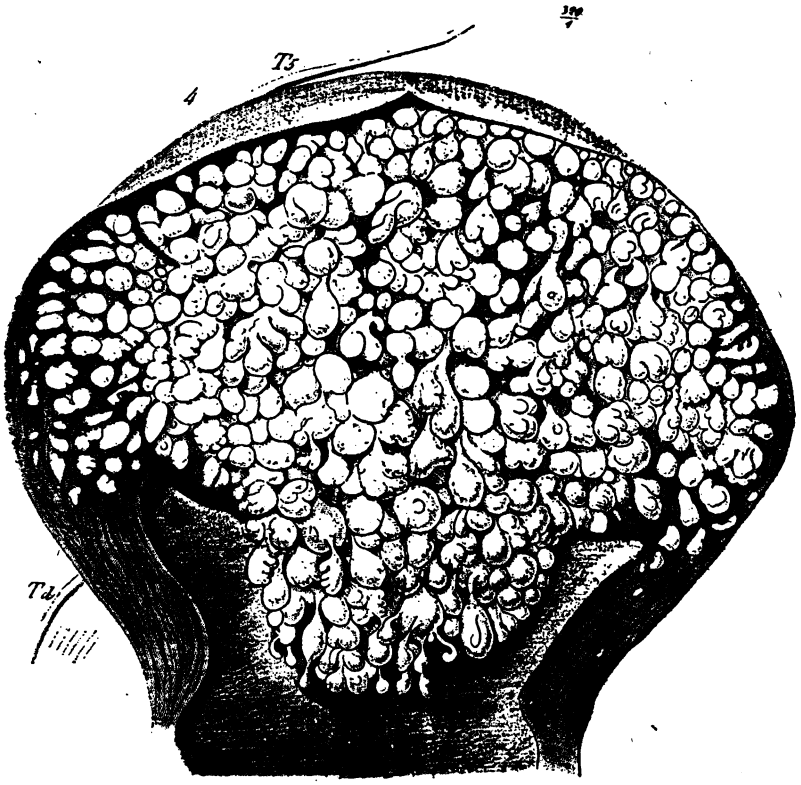
L'utérus, largement ouvert, était rempli par une masse hydatiforme, constituée par de longs chapelets de vésicules couchées sur ses parois. Aucun liquide ne se trouvait dans cette cavité ; on n'y voyait que des caillots de sang mêlés aux vésicules. *Ces dernières étaient fixées à la face interne de l'utérus par une de leurs extrémités. Les renflements terminaux étaient en effet logés dans autant de petites cavités, creusées probablement dans la muqueuse, et dont on les arrachait assez facilement. A la face postérieure de l'organe, entre les orifices des trompes, sur une surface de 15 centim. de diamètre, on voyait un caillot accolé à la paroi interne et s'y rattachant intimement dans une portion de son étendue. Il formait avec les vésicules un magma spongieux.*

Quant à la disposition des vésicules, elles se présentaient sous forme de petits renflements de différentes grosseurs, généralement piriformes et se tenant comme les grains d'un chapelet. Une grande vésicule était le plus communément le point de départ des autres.

Par sa partie renflée, elle donnait naissance à plusieurs petits prolongements filiformes, qui se terminaient comme les précédentes, mais par des vésicules plus petites. La même subdivision pouvait ainsi s'opérer cinq ou six fois et donner lieu à de longues grappes. En outre, sur les parois des prolongements filamenteux et sur celles des vésicules elles-mêmes, on remarquait de nombreux kystes, assez longuement pédiculés, terminés en culs-de-sac, et formant des vésicules secondaires. Dans l'intérieur de ces kystes, on trouvait un liquide citrin ou faiblement coloré en rouge et contenant de l'albumine.

L'observation de Pelvet est, on le voit, assez peu précise au point de vue anatomique. Wolkmann a figuré en

1867, un cas très intéressant et très net de dissociation de la paroi musculaire de l'utérus par pénétration des villosités dégénérées. Dans la figure qu'il en a donnée, on voit



l'utérus séparé en deux parties par un diaphragme incomplet. La partie supérieure, farcie de vésicules, est la paroi utérine, la cavité inférieure est la cavité utérine elle-même. Le diaphragme était constitué par la muqueuse utérine

et par du tissu musculaire utérin en partie dégénéré.

Dans un autre cas, rapporté par Waldeyer, les vésicules avaient pénétré dans les sinus utérins.

Dans ces cas de pénétration profonde de la paroi par la môle, la surface externe de l'utérus est bosselée et irrégulière.

Si abandonnant les considérations anatomiques indispensables pour apprécier sainement le pronostic et le traitement, nous ne nous occupons plus que de la clinique pure, nous constaterons tout d'abord que la môle vésiculaire est une affection rare, moins rare peut-être, cependant, qu'on ne le croit communément.

Nous constaterons aussi qu'elle se produit plus fréquemment chez les femmes âgées et chez les multipares; mais il est impossible de donner sur ce point des chiffres d'une réelle valeur, étant donné que la statistique ne pourrait porter que sur un petit nombre de cas. Nous nous contenterons de noter que chez certaines femmes, on voit, à chaque grossesse, se produire une môle vésiculaire (Depaul); mais que des femmes ayant eu une grossesse môlaire peuvent fort bien ensuite mener à terme une grossesse normale. Enfin, on a signalé des cas de grossesse gémellaire dans lesquels un seul œuf fut atteint par la dégénérescence des villosités choriales; mais c'est là chose tout à fait exceptionnelle.

Quant à la **cause** qui produit la dégénérescence myxomateuse des villosités, nous sommes absolument ignorants à ce sujet. On a accusé surtout l'endométrite exis-

tant avant la grossesse. C'est chose possible; mais le fait est loin d'être démontré.

Quoi qu'il en soit, c'est d'ailleurs là une question très secondaire, et sans nous y attarder, nous allons étudier les particularités qui distinguent la grossesse, lorsqu'il existe une môle vésiculaire. (*A suivre.*)

DIAGNOSTIC DE LA GROSSESSE EXTRA-UTÉRINE

(*Suite et fin.*)

IV. — Diagnostic différentiel de la grossesse extra-utérine avec enfant mort.

Les signes généraux, les signes locaux de grossesse, ayant disparu après la mort du fœtus, on se trouve en présence d'une tumeur dont il faut déterminer la nature.

Le diagnostic différentiel devra être fait, suivant le volume que présente cette tumeur.

1° Tumeur pelvienne, accessible par le toucher et le palper abdominal.

2° Tumeur abdominale : A. Sous-ombilicale ; B. Sus-ombilicale.

1° **Tumeur pelvienne**, située dans le voisinage de l'utérus. Cette tumeur est accessible par le palper, elle dépasse d'un ou deux travers de doigt le bord supérieur des pubis. Le palper et le toucher combiné permettent de la délimiter encore mieux.

La tumeur constatée peut être :

Un fibrome,
Un kyste de l'ovaire,
Une salpingite,
Une hématocèle.

Le diagnostic différentiel entre ces différentes affections et la grossesse extra-utérine, avec enfant mort, est des plus difficiles. La tumeur fœtale dans ce dernier cas est, il est vrai, kystique; mais nous savons que la tension du liquide peut être considérable, même après la mort du fœtus, ou mieux de l'embryon. Quand le produit de conception est en voie de développement, c'est-à-dire dans la grossesse extra-utérine avec enfant vivant, on peut trouver, dans le développement graduel et progressif de la tumeur, un sérieux élément de diagnostic, mais qui exige des examens répétés. De plus, lorsque l'enfant vit et se développe, on peut constater les signes généraux de grossesse, mais après la mort du fœtus, ces signes ont disparu et on ne peut que par les commémoratifs tenir compte, dans le diagnostic à poser, qu'il y a suspension de règles, pendant un ou deux mois, coïncidant avec le début des accidents.

Des commémoratifs de grossesse feront défaut, si la tumeur est un fibrome ou un kyste de l'ovaire; ces tumeurs, du reste, appellent bien rarement l'attention de la malade à cette période de leur développement.

S'agit-il d'une salpingite? Celle-ci a été précédée le plus souvent d'accidents utérins plus ou moins anciens, et surtout de phénomènes douloureux, produits bien avant

que la tumeur ait acquis le volume du poing. Enfin, si la salpingite est purulente, il y a des phénomènes aigus, de la fièvre, de la température.

S'il s'agit d'un hématosalpinx, nous savons, depuis les recherches de Pilliet, qu'il s'agit le plus souvent d'une grossesse extra-utérine développée dans la trompe, et arrêtée dans son évolution.

S'il s'agit d'une hématocèle avec épanchement de sang dans le péritoine pelvien, on sait que l'hypothèse la plus vraisemblable de la pathogénie de cette affection, est, ainsi que le soutenait Gallard, le résultat d'une ponte extra-utérine, suivie d'hémorrhagie intra-péritonéale.

Il résulte de ce qui précède, que lorsqu'on a constaté la présence d'une tumeur pelvienne grosse comme le poing, si l'on ne peut retrouver des signes de grossesse actuels ou passés, on ne peut pas poser le diagnostic d'une grossesse extra-utérine, qui par son développement aurait été arrêtée dans le deuxième mois.

Cette incertitude du diagnostic n'entraîne pas à des erreurs de traitement, si l'on se borne à tenir compte de deux circonstances :

1° Ou bien les accidents locaux ou généraux exigent une intervention;

2° Ou bien ces accidents font défaut, et on a le droit et le devoir d'attendre et d'observer, pour formuler un diagnostic, mais en soumettant la femme au repos absolu.

Si d'urgence ou après expectation, une intervention est nécessaire, la grossesse extra-utérine, arrêtée à deux mois

dans son développement, n'exige pas une intervention différente que celle nécessitée par les affections que nous avons passées en revue. La grossesse en effet n'existe plus, l'embryon a le plus souvent disparu, fondu, suivant le phénomène de la dissolution. Comme nous le disions plus haut, il ne s'agit plus d'une grossesse, mais d'un néoplasme. Il n'en est plus de même, lorsque la grossesse extra-utérine a été arrêtée plus tard dans son évolution, c'est-à-dire à partir du troisième mois, lorsque le kyste, par son développement, est tumeur abdominale, sous ou sus-ombilicale.

2° **Tumeur abdominale sus et sous-ombilicale.** — La grossesse extra-utérine arrivée aux dimensions sus-indiquées, c'est-à-dire, à partir de trois mois (nous avons vu que l'utérus gravide remontait à 9 centim. ou plus au-dessus du pubis), doit être diagnostiquée et différenciée de tumeurs avec lesquelles elle pourrait être confondue; car l'intervention ne saurait être la même que pour ces tumeurs, et dans l'heure où elle doit être pratiquée, et dans le procédé qui doit être mis en œuvre.

Le kyste fœtal avec enfant mort est encore une tumeur, mais une tumeur spéciale par la circulation kysto-placentaire, qui ne disparaît pas tout de suite après la mort du fœtus. De plus, dans le kyste fœtal, il n'y a pas que le fœtus et le kyste, il y a aussi le placenta.

Sans entrer dans la discussion de la thérapeutique de la grossesse extra-utérine, plusieurs questions doivent être agitées par l'opérateur, et les statistiques prouvent que la

vie de la femme dépend de la décision prise. Ces questions sont les suivantes :

Quel est le moment de choix pour opérer, soit que le fœtus vive, soit qu'il soit mort?

Quel est le mode d'intervention?

Faut-il extraire le fœtus seul?

Faut-il extraire le placenta, ou le laisser s'éliminer?

Faut-il enlever le kyste en entier?

Quelle est la voie opératoire à choisir?

Faut-il faire une laparotomie ou une élytrotomie?

Ces questions, pour être résolues favorablement, exigent de la réflexion pour chaque cas particulier, et le résultat pourrait se ressentir d'une décision hâtive, prise en cours d'opération, alors que le diagnostic n'aurait pas été posé.

La grossesse extra-utérine avec enfant mort, alors que le kyste forme une tumeur abdominale sous ou sus-ombilicale, peut être confondue avec un fibrome, ou un kyste de l'ovaire. Et cela d'autant plus facilement que la tension du kyste est plus considérable, et ne permet pas de percevoir les parties fœtales.

Bien qu'il soit exceptionnel, qu'un kyste de l'ovaire ou un fibrome présente la même immobilité que le kyste de la grossesse extra-utérine, il ne faut pas oublier qu'exceptionnellement ce kyste peut présenter également de la mobilité. Aussi, à côté de ces signes physiques, en présence d'une tumeur abdominale péri-utérine, dont la tension et la résistance rendent difficiles l'appréciation de sa nature, et de son contenu, il est nécessaire de fouiller

avec soin les antécédents ; si alors on retrouve l'histoire de la grossesse, suspension des règles pendant un temps correspondant au développement de l'œuf, puis réapparition de ces règles, deux mois environ après la mort du fœtus, on pourra, même si l'on ne peut arriver à sentir dans le kyste ni le ballottement, ni la crépitation osseuse, on pourra se rallier au diagnostic de grossesse extra-utérine avec enfant mort, et agir en conséquence, ainsi que le prouve bien l'observation rapportée plus haut.

C'est pour ne pas avoir tenu suffisamment compte de cet ensemble de signes, et pour s'être laissé tromper par la mobilité exceptionnelle d'un kyste fœtal que M. Pinard reconnaît avoir fait une erreur de diagnostic, dans un cas de grossesse extra-utérine, où la rétention du fœtus après sa mort dura neuf mois.

Grossesse extra-utérine ayant évolué jusqu'au huitième mois environ. Laparotomie neuf mois après la mort de l'enfant. Guérison avec persistance d'une petite fistule.

La nommée L..., âgée de 32 ans, primipare, entre le 3 février à la maternité de Lariboisière, salle Mauriceau. Cette femme a eu, il y a trois ans, une fièvre typhoïde assez grave, dit-elle. C'est la seule maladie qu'elle ait faite.

Elle a toujours été bien réglée avec quelques petites avances, mais jamais *elle n'a eu d'hémorrhagies* ni de pertes blanches.

A la fin de mai 1888, elle n'a pas eu ses règles qu'elle attendait à ce moment ; elle éprouve des douleurs dans le bas-ventre, et entre *le 30 juin* dans le service du Dr Siredey. On porta le diagnostic de *fibromes utérins*. Elle séjourna

trois mois dans le service et quand elle le quitta, on lui dit *qu'elle était enceinte.*

Pendant son séjour à Lariboisière elle avait, nous dit-elle, perdu pendant trois semaines un liquide clair comme de l'eau. Les mois suivants elle vit *son abdomen augmenter de volume, sentit son enfant remuer,* et aucun incident ne vient marquer le cours régulier de sa grossesse, si ce n'est dans les derniers jours de *janvier.* Voici à ce sujet les renseignements qu'elle nous donne, lors de son entrée, *le 3 février 1889 :*

Depuis quatre jours, *elle ne sent plus remuer son enfant,* et elle éprouve une douleur, siégeant au voisinage et au-dessus de l'ombilic. *Elle se croit en travail,* et c'est pour cette raison qu'elle est venue dans le service.

Examen. — État général bon, ni œdème, ni varices, squelette bien conformé, seins bien développés et contenant du colostrum en abondance. *L'abdomen est développé comme chez une femme à terme.* Il contient une *tumeur* occupant surtout la fosse iliaque et le flanc droit, remontant au-dessus de l'ombilic, sans atteindre pourtant le rebord des faussses côtes. Cette tumeur semble *immobilisée* dans l'excavation, mais est *mobile* dans ses segments moyen et supérieur.

Au point de vue des sensations fournies *par le palper,* on peut considérer trois régions différentes dans cette tumeur : une grande masse donnant *la sensation d'un utérus gravide* ; puis, au voisinage de l'ombilic, faisant corps avec la tumeur principale, *une saillie ayant environ le volume d'une orange,* offrant une consistance fibreuse, au niveau de laquelle on obtient la sensation de *frottements péritonéaux* (ce point est très douloureux) ; la troisième région est constituée par *une tumeur* qui paraît naître de la tumeur principale dans la région sus-pubienne droite, et se continue

dans la fosse iliaque du même côté ; cette tumeur offrant *la même consistance* que la tumeur supérieure.

Entre ces deux régions s'étend la tumeur principale, fournissant au palper les sensations d'un utérus gravide. Cette tumeur *se contracte* assez souvent, et prend, au moment de la contraction, *la consistance ligneuse*. On est assez souvent obligé d'interrompre l'exploration, et d'attendre que la contraction soit terminée.

Il est fort *difficile de reconnaître*, par ce moyen d'exploration, *les diverses parties fœtales*. On obtient pourtant dans la partie inférieure de la tumeur et par la pression une sensation très nette de CRÉPITATION OSSEUSE, qui indique la présence de la tête. A l'auscultation, on ne découvre *aucun battement fœtal* sur toute l'étendue de la tumeur.

Au toucher, on trouve *un col encore long, mais mou*. Dans le cul-de-sac antérieur, se prolongeant à droite on sent une *tumeur lisse, arrondie*, ayant la consistance demi-molle des fibromes pendant la grossesse.

La température est à 38°. Elle se maintient à ce niveau les jours suivants, puis redescend à la normale.

M. Pinard porte *le diagnostic d'enfant mort depuis quelque temps, chez une femme ayant des tumeurs fibreuses.*

La femme reste dans le service pendant presque deux mois sans qu'on note aucun incident particulier.

Le 26 mars, elle éprouve des coliques, SON LINGE EST TACHÉ DE SANG. Au toucher on atteint difficilement le col, qui est fermé, et se trouve situé très haut en arrière et à gauche. Pendant trois ou quatre jours, léger écoulement sanguin.

Le 28. Le col paraît plus accessible, plus mou ; le fibrome antérieur paraît plus ramolli.

Le 30. Le segment inférieur s'est beaucoup abaissé, le col est à peine saillant, l'orifice externe n'est pas ouvert.

Les jours suivants le toucher donne les mêmes résultats. *L'écoulement sanguin a cessé.*

Le 24 avril. LÉGÈRE HÉMORRHAGIE durant trois jours; le toucher ne permet de constater aucune particularité nouvelle.

Le 17 mai. NOUVELLE HÉMORRHAGIE, durant quatre jours, mais apparition de la fièvre, et de douleurs abdominales. La température monte à 38 et 39°.

Cet état dure huit jours. La tumeur devient immobile. Depuis ce moment, TOUS LES MOIS SE PRODUISENT LES MÊMES PHÉNOMÈNES : écoulements sanguins, fièvre, nausées. Ces symptômes durent huit jours environ. A la suite de chaque poussée péritonitique, la tumeur s'immobilise de plus en plus.

Cette femme quitte la Maternité de Lariboisière, et entre à la Clinique Baudelocque.

La dernière poussée péritonitique est du 6 septembre, la température s'est élevée à ce moment jusqu'à 39°. Elle a maigri considérablement; le facies est pâle, légèrement bouffi; M. Pinard pense qu'il est nécessaire d'intervenir.

L'utérus et la vessie sont repoussés du côté gauche; en pratiquant le cathétérisme vésical on retire 100 gr. d'urine normale, sans albumine.

LE CATHÉTÉRISME EST IMPOSSIBLE, en raison de la situationdu col qui est à gauche, et en avant, très élevé et inaccessible, pour ainsi dire.

M. Pinard pratique la laparotomie *le 22 octobre.*

L'opération démontra qu'il s'agissait d'une grossesse extra-utérine. L'erreur de diagnostic avait été causée par la constatation des contractions du kyste, par la mobilité de ses parties supérieures. Le cathétérisme utérin, rendu impossible, n'avait pas pu avertir de la vacuité de l'utérus.

« Je pensais, dit M. Pinard à la suite de cette observa-

« tion, avoir affaire à une rétention prolongée du fœtus, « semblable à celle que mon ami le professeur Alphonse Herr- « gott a cru observer, et dont il a publié la relation. Et, « comme lui, j'attendis que le travail se déclarât. Pendant « cette expectation, j'eus l'occasion de montrer cette femme à « M. Tarnier, aux professeurs F. J. Herrgott et A. Herrgott, « et le même diagnostic fut porté par tous. »

« Si j'avais eu à cette époque l'expérience que j'ai aujour- « d'hui, je n'aurais pas hésité à reconnaître mon erreur, en « voyant un écoulement sanguin apparaître le 26 mars, puis « ensuite à peu près périodiquement tous les mois. J'aurais « affirmé la grossesse extra-utérine, et j'aurais opéré cette « femme beaucoup plus tôt. » (p. 38, *loc cit.*)

V. — Diagnostic des complications.

On peut être appelé à poser le diagnostic de grossesse extra-utérine, soit avec enfant vivant, soit avec enfant mort, au moment même où se produit une complication. Il faut savoir, sous cette complication, découvrir la grossesse extra-utérine.

Il faut bien connaître trois accidents, qui peuvent se montrer au cours de cette affection :

1° Les phénomènes douloureux du faux travail ;

2° L'infection du kyste ;

3° La rupture du kyste.

1° Faux travail. — On désigne, sous ce nom, des phénomènes qui peuvent se montrer, soit au cours, soit au terme de la grossesse extra-utérine, avec enfant vivant ou avec enfant mort.

Ces phénomènes douloureux présentent suffisamment

l'aspect des contractions utérines douloureuses du travail de l'accouchement, ou de l'avortement, pour conduire à une erreur de diagnostic, et pour faire croire à l'imminence d'un accouchement, ou d'un avortement.

Les douleurs sont intermittentes, leur siège est rapporté dans les reins ou dans le bas-ventre, leur fréquence peut aller en augmentant, et elles correspondent à des contractions de l'utérus.

Il n'est pas rare de constater alors un écoulement sanguin, qui ne prend pas l'allure d'une hémorrhagie, mais qui s'accompagne souvent de l'expulsion d'un sac membraneux assez épais, qui peut être fragmenté, mais qui peut aussi être expulsé entier, et représenter alors assez exactement par sa forme et par ses dimensions, la cavité utérine.

Sans que cette expulsion se produise, ou après qu'elle s'est produite, les phénomènes douloureux disparaissent. Si le diagnostic de grossesse extra-utérine n'a pas été posé, on est exposé à tirer deux conclusions de ces phénomènes, suivant l'époque à laquelle ils se sont manifestés, au cours de la grossesse extra-utérine.

Si le faux travail s'est manifesté dans les premiers mois, on voit poser le diagnostic d'avortement, même par ceux qui n'avaient pas encore posé le diagnostic de grossesse. Il suffit de lire les observations pour s'en convaincre. On rencontre en effet, comme dans l'avortement, des douleurs, une perte de sang, et l'expulsion d'une masse membraneuse, qu'il est facile, à un examen superficiel, de

prendre pour un œuf jeune, dont le contenu, l'embryon, a pu être égaré dans des caillots, ou bien a disparu par le fait de la dissolution. Mais, à un examen plus attentif du produit expulsé, on pourra s'apercevoir que l'aspect de ces membranes est homogène sur toute leur étendue, ne présentant sur aucun point l'épaississement villeux du placenta en formation ou du placenta déjà formé, qu'il s'agit d'un œuf tout au moins incomplet, et à ce titre la femme doit être surveillée et examinée, même alors que les phénomènes douloureux ont disparu, et qu'elle ne perd pas de sang.

L'examen histologique, s'il peut être fait, démontrera que la membrane expulsée est constituée par de la caduque, par de la muqueuse utérine, ayant subi les modifications qu'elle présente pendant la grossesse, et cela permettra d'éliminer le diagnostic de dysménorrhée membraneuse : affection rare, caractérisée par l'expulsion répétée et périodique de sacs membraneux, constitués par de la muqueuse, présentant la forme et l'aspect de la cavité utérine; mais ces sacs membraneux n'offrent pas un développement plus grand que celui de l'utérus non gravide, tandis que le sac membraneux de la caduque, expulsé dans la grossesse extra-utérine, représente la forme de la cavité d'un utérus hypertrophié, augmenté de volume.

En tous cas ces phénomènes de travail, de faux travail comme on les a nommés, méritent d'appeler l'attention, lorsqu'ils se produisent dans les premiers mois de la grossesse, et l'on doit rechercher, si, par le toucher seul

ou combiné au palper, on ne découvre pas une tumeur péri-utérine, et si, dans l'interrogatoire, on n'arrive pas à découvrir les irrégularités d'une grossesse anormale.

Lorsque les phénomènes de faux travail se produisent à terme ou près du terme, alors que le seul diagnostic de grossesse a été posé, on attend, au milieu de tous les préparatifs de l'accouchement, l'effacement et la dilatation du col qui ne se produisent pas. Après des heures ou des jours d'attente, on est bien obligé de reconnaître que ce travail a été sans résultat.

Alors de deux choses l'une, ou bien la grossesse extra-utérine sera par ce seul faux travail diagnostiquée, ou bien elle sera méconnue. Dans ce dernier cas, on verra la tumeur abdominale persister, le terme être dépassé, sans que le travail survienne, et l'on finira peut-être alors par penser à la grossesse extra-utérine.

Le faux travail qui se déclare à terme ne permet pas d'ignorer la grossesse extra-utérine, si on s'arrête, comme on doit le faire, aux constatations suivantes :

a) On doit s'apercevoir que l'état du col ne se modifie pas pendant le faux travail (absence d'effacement, puis de dilatation).

b) Il faut rechercher si les douleurs correspondent à des contractions de la tumeur abdominale, ou si elles correspondent au durcissement d'une petite tumeur latérale, fournie par l'utérus vide.

c) Si à ce moment un sac membraneux est expulsé, il ne saurait exister aucun doute, il s'agit d'une grossesse extra-utérine.

2° **La rupture du kyste** est l'accident le plus redoutable de la grossesse extra-utérine. Cette rupture peut se produire à chaque instant de cette affection, mais on le constate le plus souvent dans les premiers mois. Les phénomènes, qui l'accompagnent, peuvent être de plusieurs sortes : aigus, subaigus ou chroniques.

Les accidents aigus, foudroyants, sont les plus fréquents, c'est la forme cataclysmique de l'hématocèle. La rupture du kyste se produit brusquement, sans phénomènes prémonitoires, et s'accompagne d'hemorrhagie intra-péritonéale, qui peut être rapidement mortelle.

M. Pinard rapporte dans ses leçons l'histoire d'une jeune dame, chez qui une grossesse extra-utérine des premiers mois avait été diagnostiquée ; l'intervention proposée avait été remise, quand un soir en arrivant à l'Opéra, cette dame ressentit tout à coup une vive douleur dans le bas-ventre, et elle mourait en quelques instants, présentant tous les symptômes d'une hémorrhagie interne.

« Une douleur soudaine et extrêmement vive se fait « sentir ; localisée d'abord, elle s'irradie bientôt dans « tout le ventre, la figure pâlit, les nausées, les vomisse- « ments, le hoquet, surviennent fréquemment, le refroi- « dissement se montre; le pouls est petit et fréquent; tels « sont les principaux traits par lesquels se manifeste la « rupture du kyste. Quelquefois la mort presque subite « en est la conséquence; dans d'autres cas le collapsus « peut durer plusieurs heures, et même la vie peut per- « sister pendant plusieurs jours. » (Pinard, art. Grossesse. *Dict. encycl. des sciences médicales.*)

La rupture du kyste n'a pas toujours une terminaison fatale. Après l'ictus du début, la douleur brusque ressentie dans un des côtés du bas-ventre, la défaillance qui accompagne l'hémorrhagie interne, les accidents s'amendent. L'hémorrhagie s'est limitée, formant un épanchement dans le péritoine pelvien, épanchement dont les dimensions sont très variables ; mais il peut, le plus souvent, être accessible à l'examen par le palper, ainsi qu'au toucher combiné au palper.

Il se produit des phénomènes péritonitiques, lesquels vont aboutir, soit à une péritonite localisée adhésive, entraînant l'enkystement du caillot, soit à une péritonite généralisée avec toutes ses conséquences. Ce sont là les symptômes classiques de l'hématocèle péri-utérine, les accidents subaigus qui peuvent accompagner la rupture du kyste de grossesse extra-utérine.

D'autres fois enfin la rupture du kyste, suivie des accidents aigus et subaigus, arrive à la chronicité, soit par enkystement de l'hémorrhagie, comme nous venons de le voir plus haut, soit que l'œuf étant rompu, le fœtus continue à se développer, ou à rester libre dans la cavité abdominale, au milieu des intestins. Nous avons observé un cas de ce genre à la clinique Baudelocque.

Dans les accidents suraigus, foudroyants, on n'a pas le temps d'intervenir ; mais l'intervention est la seule chance de guérison, lorsque la femme échappe à ces premiers accidents, et qu'on se trouve en présence des accidents subaigus ou chroniques dont nous venons de parler, et

l'on doit peu compter aujourd'hui sur d'autres terminaisons.

3° **Infection du kyste.** — C'est un accident de la rétention du fœtus mort, lorsque la grossesse extra-utérine n'a pas été diagnostiquée, ou lorsque, diagnostiquée, on a négligé de l'opérer. C'était un des modes de terminaison de la grossesse extra-utérine, avant l'antisepsie, alors que les dangers présentés par l'intervention étaient plus considérables que ceux auxquels exposait l'abstention, l'expectation. En effet, à côté de la terminaison rare par lithopédion, c'est-à-dire la transformation pierreuse, calcaire du fœtus, il y avait la simple rétention.

Cette rétention du fœtus mort dans le kyste pouvait durer longtemps sans rupture, ni infection de ce kyste. Mais à un moment donné le kyste pouvait devenir le siège de suppuration, il s'établissait des adhérences entre lui et les organes voisins, ou la paroi abdominale, le pus progressait comme dans un abcès, de la profondeur vers la périphérie, et finalement se faisait jour soit dans le rectum, l'intestin, le vagin, l'utérus, la vessie, la paroi abdominale, et dès lors le kyste, communiquant avec l'extérieur, pouvait se vider de son contenu, à moins qu'au cours de cette lente élimination, l'infection de locale fût devenue générale, et emportât la malade. On doit à l'heure actuelle, par une opération faite en temps utile, éviter cette fâcheuse complication de l'infection du kyste.

On s'est demandé quelle pouvait être la porte d'entrée de cette infection, partie de l'œuf extra-utérin, alors que

l'on sait que jamais dans la grossesse utérine, tant que l'œuf n'est pas ouvert par une rupture des membranes, on ne voit d'infection de l'œuf. On admet, et cela est vraisemblable, qu'il s'agit d'une infection venue de l'intestin, dont les parois irritées par le voisinage du kyste, peuvent perdre leur imperméabilité vis-à-vis des nombreux germes qu'il contient, et ceux-ci trouvent dès lors un faible obstacle dans la paroi kystique pour pénétrer dans l'œuf, ou même pour se développer rapidement à la surface du péritoine.

L'infection du kyste s'annonce par des phénomènes généraux, qui sont ceux de toute infection : élévation de la température, fréquence du pouls, signes de péritonite, manifestations locales, douloureuses. L'intervention, pratiquée au moment de l'infection du kyste, est plus dangereuse, mais elle vaut mieux que de laisser la femme exposée aux dangers de la généralisation de cette infection.

VI. — Diagnostic de la variété.

Nous ne nous en occupons pas; car c'est là un diagnostic anatomique, qui se pose, à l'amphithéâtre ou sur l'examen de pièces. Au point de vue clinique, il est absolument impossible de reconnaître, dans les premiers aussi bien que dans les derniers mois, le point d'origine de la grossesse extra-utérine; les symptômes sont les mêmes pour toutes les variétés. Il n'y a lieu de distinguer que le kyste intact ou le kyste rompu.

Le diagnostic de la variété, même s'il pouvait être fait, cliniquement, ne modifierait en rien l'intervention opératoire, ni dans l'heure de son application, ni dans le siège de l'incision. Il faut donc laisser de côté ce diagnostic de la variété, qui ne présente aucun intérêt pratique, et dont la recherche peut égarer sur le diagnostic lui-même de la grossesse extra-utérine.

VII. — Conclusions.

En résumé, dans la grossesse extra-utérine, le diagnostic n'offre de difficultés véritables, qui, toutefois ne sont pas insurmontables, que dans les deux premiers mois, lorsque le kyste extra-utérin a le volume du poing, et qu'il est *tumeur pelvienne.*

Si l'enfant est vivant, le diagnostic s'appuie sur le développement progressif du kyste, les signes de grossesse, les signes d'anomalie de la grossesse.

Si l'enfant est mort, dans cette période, le diagnostic est des plus difficiles, mais l'intervention ne diffère pas de celle qu'exigeraient les affections avec lesquelles la grossesse extra-utérine dans cette période pourrait être confondue.

A une période plus avancée de la grossesse ectopique, lorsque le kyste forme une tumeur abdominale, l'erreur ne doit pas être commise, puisque :

Si l'enfant est vivant, on trouve les signes de grossesse et de grossesse anormale.

Si l'enfant est mort, il y a un ensemble symptomatique,

propre à la grossesse extra-utérine, constitué par les commémoratifs de grossesse, et les phénomènes produits depuis l'arrêt de cette grossesse; phénomènes que l'on ne rencontre pas dans l'histoire des tumeurs avec lesquelles la grossesse ectopique pourraît être confondue. Ce diagnostic est d'autant plus important à faire que la grossesse extra-utérine exige alors un *traitement spécial*.

Quelle que soit la période à laquelle on soit appelé à observer une grossesse extra-utérine, il est rare que le diagnostic puisse être porté d'emblée. Il faut, plus souvent qu'on ne le fait, soupçonner cette affection, et à partir de ce moment, la femme étant mise au repos absolu, pratiquer plusieurs examens.

Nous savons aujourd'hui que la grossesse extra-utérine présente un ensemble symptomatique, qui suffit à mettre sur la voie du diagnostic; cet ensemble de symptômes est intimement lié beaucoup plus à l'extériorisation elle-même de la grossesse, en dehors de l'utérus, qu'au siège exact de cette extériorisation.

En d'autres termes, les symptômes varient peu, quel que soit le point d'origine du kyste extra-utérin.

Mais, pour reconnaître une grossesse extra-utérine, il faut tout d'abord savoir retrouver les signes de grossesse présente ou passée, dans l'histoire de l'affection observée.

C'est dans cette recherche de la grossesse elle-même que se trouve toute la difficulté. Car, exception faite de ceux qui se sont livrés spécialement à l'étude et à la pratique de l'obstétrique, on peut dire, d'une façon géné-

rale, que l'utérus gravide est de toutes les tumeurs abdominales la plus fréquente et la moins bien connue.

Les notions que nous venons d'exposer, doivent suffire au praticien pour reconnaître la grossesse extra-utérine, et donner l'alarme. Il aura fait son devoir, et tout son devoir, quand, dans les cas difficiles, il l'aura simplement soupçonnée. V. WALLICH.

DE L'UTILITÉ DU SAC DE GLACE PRÉCORDIAL CONTRE LES TROUBLES CARDIAQUES DES MALADIES INFECTIEUSES AIGUES (1).

Par M. **P. Le Gendre**, médecin des hôpitaux.

Je désire attirer l'attention de nos collègues sur un procédé thérapeutique trop peu usité en France, à ce qu'il me semble, vanté avec raison par plusieurs auteurs étrangers contre les inflammations aiguës du péricarde et du cœur, et que j'ai employé moi-même avec un grand avantage pour combattre les troubles cardiaques variés qui accidentent les maladies infectieuses. Ce procédé, c'est l'application plus ou moins prolongée d'un sac contenant de la glace sur la région précordiale.

TECHNIQUE. — Le sac en caoutchouc ou formé d'une vessie de porc ne doit contenir qu'une quantité de glace qui n'incommode pas le malade par son poids et lui permette

---

(1) Communication faite à la Société médicale du IXe arrondissement.

de s'étaler pour ainsi dire sur la région précordiale en la recouvrant complètement.

Il est indispensable que le sac soit séparé de la peau par un morceau de flanelle; sans cela l'érythème de la peau devient très pénible au bout de quelques heures et peut amener même du sphacèle superficiel chez des individus à peau fine.

Si le sujet se tient tranquillement dans le décubitus dorsal, on peut ne pas fixer le sac; en cas d'agitation ou de malaise dans l'attitude couchée, on fixe le sac par un bandage de corps et des bretelles, de telle façon que le malade puisse prendre le décubitus latéral ou se tenir à demi-assis.

L'application de la glace doit être ininterrompue, sauf pendant le temps nécessaire pour remplacer les fragments fondus; il ne faut pas prendre de fragments très volumineux.

La durée habituelle de l'application est de un à trois jours; on peut être obligé d'y recourir à plusieurs reprises au cours de la maladie.

Les *effets produits* par l'application du sac de glace chez les malades atteints de troubles fonctionnels du cœur symptomatiques d'une péricardite, d'une endocardite aiguë, ou simplement d'une infection générale hyperpyrétique ayant frappé l'appareil d'innervation cardiaque dans ses origines bulbaires ou ses filets nerveux ou ses ganglions intra-cardiaques, sont des plus intéressants.

Le premier est l'amélioration ou la disparition des phénomènes douloureux.

On est frappé de voir que l'application de la glace est plutôt agréable que pénible à la plupart des malades ; bon nombre m'ont dit qu'ils éprouvaient pendant son contact un soulagement de leur angoisse précordiale, de la sensation pénible provoquée par la violence des battements et leur arythmie.

Le second est le ralentissement des battements cardiaques, déjà apparent au bout de quelques heures, quelquefois de quelques instants, ralentissement qui s'accentue graduellement ; dans un très grand nombre de cas, j'ai vu des malades qui avaient 140 à 150 P. avant l'application du sac de glace, avoir 120 le lendemain, 100 le surlendemain, 80 le troisième jour.

Parallèlement, les contractions cardiaques, si elles étaient faibles, deviennent plus énergiques et le pouls, de filiforme ou onduleux, devient plein et mieux détaché.

Quand l'impulsion cardiaque était d'une violence exagérée, elles se calment peu à peu. Dans le premier cas le froid agit comme tonique, dans le second comme sédatif.

L'effet produit sur l'arythmie n'est pas moins frappant; les faux pas, les intermittences deviennent plus rares et disparaissent, ainsi que les bruits de galop et les dédoublements. Quant aux frottements péricardiques, ils s'accentuent naturellement au contraire, ainsi que les véritables souffles orificiels, en proportion de la reprise de l'énergie des contractions. On observe, en somme, des phénomènes analogues à ceux qui suivent l'administra-

tion de la digitale et des médicaments dits toniques du cœur.

Je ne puis dire dans quelle mesure l'application du sac de glace contribue non seulement à dissiper les troubles fonctionnels, mais à guérir l'inflammation des séreuses péricardique, cardiaque et du myocarde. Je puis affirmer du moins qu'elle n'y nuit pas et je citerai comme exemple ce fait.

Observation. — *Endo-péricardite aiguë rhumatismale avec congestion pulmonaire gauche chez une petite fille.* — J'ai vu l'an dernier à Sannois, avec le Dr Margery, une petite fille dont la situation était des plus graves; l'épanchement intra-péricardique était assez abondant, les battements du cœur irréguliers, un souffle orificiel tendant à s'affaiblir, la température élevée, la dyspnée extrême parce qu'aux phénomènes endo-péricardiaques s'ajoutait une congestion étendue du poumon gauche. Je conseillai d'adjoindre aux moyens déjà employés (révulsifs et toniques du cœur) le sac de glace.

L'enfant a parfaitement guéri et, me disait récemment mon confrère, sans conserver de trace appréciable à l'auscultation.

C'est surtout dans les troubles cardiaques des fièvres éruptives et autres infections aiguës, fièvre typhoïde, érysipèle, septicémie puerpérale à détermination cardiaque que j'ai utilisé, le plus souvent, l'application du sac de glace à Saint-Antoine en 1892, à l'hôpital Trousseau pendant une longue suppléance en 1893 et 1894, enfin à l'Hôpital temporaire de la porte d'Aubervilliers cette année.

Je pourrais vous apporter un très grand nombre d'observations; mais toutes se ressemblent au point de vue

spécial qui m'occupe, et je me contenterai de vous citer la statistique des quatre derniers mois de mon service.

Sur les 150 malades sortis du pavillon de la scarlatine pendant les mois de juillet, août, septembre et octobre 1895 et comprenant des adultes hommes et femmes en égale proportion et une dizaine d'enfants, 70 environ pendant le cours de leur maladie et surtout dans les quelques jours qui ont suivi leur arrivée ont présenté des troubles cardiaques passagers, tels que tachycardie, embryocardie ou tendance à ce rythme, bruits de souffle doux, systoliques ou mésosystoliques, à la pointe, irrégularités, intermittences, affaiblissement, surdité ou ralentissement des bruits, quelques frottements péricardiques, mais surtout des bruits de galop, c'est-à-dire un bruit de choc présystolique surajouté aux deux bruits normaux et dû vraisemblablement à la distension brusque de la paroi ventriculaire avant la systole.

Le traitement employé habituellement (sauf dans quelques cas où on a eu recours aux ventouses scarifiées, ou aux pointes de feu sur le cœur, à la caféine ou à la digitale) a été l'application sur la région précordiale d'une vessie pleine de glace laissée en permanence jour et nuit pendant 2 ou 3 jours environ, rarement davantage. Dans le plus grand nombre des cas la seule application de la glace a suffi pour rétablir rapidement la régularité des bruits du cœur. Elle a été employée chaque fois avec succès sur 40 de ces malades sur lesquels nous avions constaté des troubles cardiaques.

L'observation suivante, qui concerne un cas où le pronostic au début était des plus sombres à cause du passé pathologique cardiaque, et où la malade a cependant guéri, me semble de nature à vous impressionner en faveur de l'utilité de la réfrigération continue par le sac de glace.

Observation. — Marie R..., 24 ans, culottière, entrée à Aubervilliers le 4 juin, a un passé fort chargé; outre la rougeole, elle a eu, il y a quatre ans, la fièvre typhoïde. En outre, depuis l'âge de 8 ans, elle a eu des attaques de rhumatisme articulaire, revenant d'abord de quatre en quatre ans, puis tous les ans au printemps. C'est donc une rhumatisante de carrière et il n'est pas étonnant qu'elle soit cardiopathe : depuis deux ans, elle a de temps en temps les jambes enflées, des crises d'étouffement et souffre de son cœur. Depuis sa fièvre typhoïde elle a conservé de l'albuminurie et depuis trois mois qu'elle est en traitement à Laënnec on a toujours trouvé de l'albumine dans ses urines.

C'est dans cet hôpital qu'elle a contracté la scarlatine au contact d'une autre jeune fille, placée dans le lit voisin pour une angine et chez laquelle l'exanthème scarlatin n'était pas encore apparu. Toutes deux sont amenées à Aubervilliers à vingt-quatre heures d'intervalle. Avec de pareils commémoratifs, Marie R... nous arrivait donc dans des conditions de nature à faire craindre des accidents cardiaques graves et, de fait, nous constatons, dès son entrée, outre une température de 40°,5 et une albuminurie abondante, un cœur battant 128; un bruit de galop d'abord, puis le lendemain le rythme embryocardique. Le pouls atteignait 140, avec des battements plus mous. La glace est appliquée. Le lendemain le pouls revient à 124. Frottement péricardique de la base réunissant les deux bruits.

Le 8 juin, le pouls est à 100. Souffle systolique de la pointe.

9 juin. Pouls 80, rythme meilleur, battements toujours sourds.

10 juin. Pouls 76, régulier, bruits mieux frappés, le souffle systolique de la pointe diminue d'intensité. A partir de ce moment, sauf quelques variations, la situation s'améliore. L'albumine diminue graduellement, puis disparaît des urines, qui deviennent abondantes.

Le cœur redevient régulier, ferme, avec des battements de 72 à 76; le souffle systolique de la pointe avec propagation vers l'aisselle persiste comme signe d'une insuffisance mitrale durable, mais en parfaite compensation; je n'osais même pas espérer ce résultat au moment le plus critique de la période infectieuse de la scarlatine, quand le cœur était en désarroi complet, et j'ai le sentiment que la glace a contribué à soutenir la tonicité cardiaque, auxiliaire puissant de la caféine et de la digitale, que j'ai employées seules avec un moindre succès dans des cas analogues.

M. Jullien, chirurgien de la maison de Saint-Lazare, ajoute :

« Je me félicite de voir notre collègue prêter son autorité à une pratique dont l'importance me paraît considérable, et à laquelle je suis personnellement fort attaché.

Mon attention a été appelée sur ce sujet depuis 1887, par un mémoire remarquable de B. Silva (*Gazzetta delle cliniche*, vol. XXIV, p. 253). Vers la même époque Grigorovitch publiait une contribution importante dans *The Practitionner* (août 1886). En mars 1894, j'insérai moi-même une courte notice avec deux observations originales dans la *Revue Internationale de thérapeutique*

et de pharmacologie, p. 88, et je fis faire une thèse intitulée : *Contribution à l'étude de l'action de la vessie de glace à la région précordiale dans les cas de tachycardie d'origine infectieuse*, par mon élève et ami Emile Isnel.

Les effets physiologiques de ce moyen, tant généraux que locaux, sont bien connus. A l'aide de l'aiguille thermo-électrique, Silva a pu constater sur des chiens le refroidissement de la face antérieure et même de la paroi postérieure du cœur. Des tracés ont été pris, la pression intra-vasculaire a été mesurée, et on l'a vue monter de 120 à 140 et même 180 millimètres en quelques minutes, en même temps que le nombre des pulsations diminuait.

Il y a 7 ans, j'eus l'occasion de vérifier par moi-même l'exactitude de ces données. J'avais été appelé pour donner des soins à une malade que je reconnus atteinte de fièvre typhoïde. Chirurgien, je m'étais récusé ; lyonnais, j'avais conseillé le traitement par les bains froids, et remis la malade, une grande et forte jeune fille, entre les mains de mon excellent ami et si regretté collègue, Juhel-Rénoy. Mais peu après il s'alitait pour une angine, et je dus reprendre la direction de la cure jusqu'à la fin de cette indisposition. Le cas était grave, les symptômes fébriles intenses, les hautes températures se défendaient contre l'hydrothérapie, et malgré son refroidissement graduel, le bain restait impuissant. Bientôt la forme ataxo-adynamique se dessinait nettement, la malade avait perdu toute connaissance, et gisait sur son lit complètement découverte dans une attitude tétanique, remuée seulement par

quelques spasmes de la tête. Le pouls avait atteint successivement 120, 140 et battait 160 ; c'est, si je ne me trompe, un symptôme que Brand signale comme la marque la plus sûre de la mort prochaine.

Dans ces conditions je pensai que la glace sur le cœur offrait une ressource suprême, et je m'enhardis à l'appliquer.

Ce ne fut pas sans timidité que je posai le sac de caoutchouc sur la région qu'agitaient à peine les contractions affaiblies et tumultueuses du viscère épuisé. Je scrutais attentivement le pouls, prêt à suspendre l'expérience à la première alerte. Moins de 15 minutes suffirent pour que je visse le nombre des battements diminuer et leur amplitude s'accroître. Bientôt les ondulations indistinctes de l'artère faisaient place à des soulèvements plus nets. Venais-je à éloigner le réfrigérant, les symptômes alarmants reprenaient immédiatement le dessus ; si bien qu'après maints essais, je finis par laisser en permanence la vessie de glace pendant plusieurs jours. La température avait fini par céder, les phénomènes cérébraux disparurent, et quand Juhel-Rénoy fut guéri, j'eus le plaisir de lui rendre la malade hors de danger. J'ai la conviction qu'elle ne dut son salut qu'au moyen décisif que j'avais mis en œuvre. Je me suis demandé souvent s'il n'y aurait pas lieu d'en étendre l'emploi même aux cas exempts de ces redoutables complications, tant pour le traitement de la dothiénentérie, que pour celui des pyrexies qui bénéficient de la balnéation.

Dans un cas de septicémie irrémédiable survenue chez une femme de Saint-Lazare, que j'opérai *in extremis* à la suite d'une perforation intestinale, je fis une nouvelle expérience, et je vis, en moins d'une demi-heure, le pouls tomber de 140 à 120 pulsations.

Il me semble donc que c'est là un modificateur très puissant, qui doit figurer dans le cadre des agents couramment employés. Par la vigueur communiquée soudain au muscle cardiaque le sang des veines pulmonaires est attiré avec plus de force dans l'oreillette et de là dans le ventricule gauches, ce qui amène la déplétion du système pulmonaire. Une plus grande quantité de sang traverse le filtre rénal, favorisant l'élimination de tout principe morbide; en même temps, la circulation cérébrale, devenue plus active, donne au malade une sensation de bien-être particulier.

Une conséquence très logiquement tirée de tous ces faits par Silva, c'est que les effets de l'alcool et de l'atropine sont en partie neutralisés par la vessie de glace, agissant au même titre que la digitale pour tonifier l'agent central de la circulation. En effet, l'alcool a la propriété d'abaisser la pression sanguine, en paralysant les vasomoteurs, et l'atropine augmente le nombre des pulsations en paralysant le nerf vague. Il y a donc là une ressource possible dans certains cas d'empoisonnement.

La chlorose, la néphrite, la sténose mitrale non compensée doivent également bénéficier de la réfrigération précordiale, et je suis convaincu qu'en l'étudiant davan-

tage on en étendra les applications à nombre de cas qui, pour n'être pas désespérés comme ceux que j'ai cités, n'en sont pas moins dignes de tout intérêt. »

MODES DE CONTAGION DE LA SCARLATINE D'APRÈS LES TRAVAUX CONTEMPORAINS

Importance prophylactique de la désinfection de la bouche.

Dans la séance du 22 novembre 1895, M. G. H. Lemoine, professeur agrégé au Val-de-Grâce, a lu à la Société médicale des hôpitaux de Paris un mémoire fort intéressant, dont voici les conclusions :

« En résumé, les faits que je viens de discuter et de rapporter m'engagent à penser que le contage scarlatineux est élaboré au début de l'affection, très vraisemblablement là où se trouve sa porte d'entrée ordinaire, le pharynx. De là, il peut se répandre évidemment sur la surface cutanée, sur les vêtements et sur tous les objets qui entourent le malade. Il semble même qu'il puisse s'y conserver plus longtemps que le virus rubéolique, empruntant le caractère de persistance du poison diphtérique. Mais c'est la gorge et la bouche qui sont le réceptacle de prédilection, c'est là qu'il faut l'atteindre.

Jusqu'ici, on a été trop préoccupé du danger des squames épidermiques et toute la prophylaxie reposait presque exclusivement sur cette donnée. De là, l'isolement des scarlatineux pendant toute la durée de la desquamation.

La désinfection de la bouche était laissée au second plan, tandis que c'est elle qui doit primer toutes les mesures prophylactiques.

N'est-ce pas à la négligence de ses soins, méconnus autrefois, qu'on doit attribuer ces cas de contagion après deux et trois mois?

Lorsque l'angine est terminée, et j'étais le premier à agir ainsi pendant un certain temps, on ne continue que rarement les irrigations et les gargarismes. Il est juste de dire cependant que MM. Hutinel et Deschamps, Damain, ont déjà appelé l'attention sur cette désinfection de la cavité buccale dans la scarlatine. M. Sevestre nous a fait voir que le danger résidait aussi de ce côté.

Pour moi, je me range complètement à l'opinion exprimée par ces observateurs en insistant simplement sur ce point d'une façon particulière, persuadé que le contage est là plus que partout ailleurs.

Aussi, sans négliger les bains désinfectants, puisque les squames épidermiques, surtout au début de la desquamation, peuvent recéler le contage, devra-t-on porter toute son attention du côté de la cavité buccale et continuer les irrigations antiseptiques longtemps encore après la disparition de l'angine.

Je suis persuadé que, dans ces conditions, on ne serait pas obligé d'attendre que la dernière squame soit tombée pour rendre le malade au milieu commun.

Malheureusement, nous ne sommes pas aussi bien outillés ici que pour la diphtérie.

Bien que, depuis les recherches de Bourges et Würtz, nous connaissions l'agent qui vient se greffer sur le pharynx pour y provoquer des accidents locaux et parfois généraux, mais secondaires, nous ne connaissons pas l'agent spécifique de la diphtérie. Aussi ne devons-nous jusqu'à présent nous appuyer que sur les faits d'observation. Ceux-ci ont permis d'élucider le mode de contagion de la rougeole. Les mêmes éléments peuvent nous permettre d'élucider celui de la scarlatine, et on peut dire que, pour la plupart, ils militent en faveur de la prédominance des accidents du début de cette affection, comme cause du développement des épidémies de scarlatine. »

Discussion. — M. Le Gendre. — Je crois que, depuis assez longtemps déjà, la contagiosité de la scarlatine à la période d'invasion est admise par les médecins des hôpitaux d'enfants. Si la preuve en était encore à faire, les observations relatées par M. Lemoine y suffiraient. Je puis aussi apporter mon contingent de faits à l'appui de cette notion fort importante en pratique.

Depuis le commencement de cette année, je n'ai pas manqué de rechercher la manière dont les scarlatineux, amenés à l'hôpital de la porte d'Aubervilliers, ont contracté leur maladie. Dans la très grande majorité des cas, je n'ai pu retrouver l'origine du contage, — ce qui n'est pas étonnant dans une ville comme Paris, où les contacts sont si multipliés ; — mais, dans les cas où j'ai réussi, il s'agissait le plus souvent de contagion par voisinage de malades à

la période angineuse. Voici, entre autres, trois exemples.

J'ai reçu, à quelques heures d'intervalle, trois femmes qui m'étaient envoyées de l'hôpital Broca, où elles étaient en traitement pour des accidents syphilitiques; elles avaient été précédées de six jours par une première, qui avait, en entrant à Broca, une angine qu'on avait crue de nature syphilitique, d'autant plus aisément que la malade était en pleine période secondaire et que la fièvre pouvait ainsi être expliquée. Le lendemain, sans doute, l'apparition de l'exanthème était constatée et l'angineuse envoyée à Aubervilliers; mais, pendant son court séjour dans cette salle de syphilitiques, elle avait contagionné les trois autres.

Quelque temps auparavant, une scarlatineuse me fut envoyée de Laënnec où elle se trouvait depuis un mois en traitement pour une affection chronique; une malade atteinte d'angine aiguë fut placée dans le lit voisin et guérit, paraît-il, assez rapidement. Mais bientôt la malade qui me fut envoyée était atteinte à son tour d'angine, de fièvre et d'une éruption classique.

Enfin j'ai reçu une femme accouchée depuis un mois et qui allaitait son enfant. A sa sortie de l'hôpital où elle avait fait ses couches, elle avait été recueillie dans une maison de secours tenue par des religieuses à Montrouge.

Pendant qu'elle s'y trouvait, une autre femme fut soignée par ces mêmes religieuses pour un mal de gorge très violent. Bientôt elle-même était prise de fièvre, d'angine et d'une éruption scarlatineuse.

Dès son arrivée à Aubervilliers, la trouvant dans un

état inquiétant, avec une température très élevée, je lui retirai son nourrisson que je fis isoler dans une chambre désinfectée située à deux cents mètres du pavillon des scarlatineux. Dix-huit jours après, l'enfant a été pris de fièvre, d'une légère angine, mais d'un exanthème scarlatineux typique.

A ce propos, je signale la durée insolite de cette incubation et je songe à rapprocher ce fait de la résistance, que je crois réelle, des nourissons à l'infection scarlatineuse. Dans plusieurs cas, j'ai vu des enfants, non isolés de leurs mères scarlatineuses, demeurer indemnes, tandis que la contagion est la règle pour les nourissons des femmes atteintes de rougeole.

De tels faits rendent donc indéniable la contagiosité de la scarlatine à la période d'invasion. Je crois également à la contagiosité de la période de desquamation, mais la preuve est ici plus difficile à faire, et je ne pense pas qu'on puisse actuellement déterminer la durée de cette contagiosité.

Je cherche à retenir les malades à l'hôpital pendant les quarante jours réglementaires, mais c'est souvent impossible ; car nous ne disposons d'aucun moyen de coercition. Des malades sont plusieurs fois partis en pleine desquamation, malgré une objurgation des plus pressantes ; je n'ai cependant pas appris une seule fois qu'ils eussent contagionné quelqu'un de leurs proches ; ce que je n'aurais probablement pas ignoré, puisque à peu près toutes les scarlatines de familles ouvrières sont maintenant soignées à Aubervilliers.

Je pense que, d'ailleurs, les malades soumis pendant toute la durée de leur séjour à l'hôpital à une désinfection méthodique par les irrigations de la bouche, de la gorge et du nez, les bains antiseptiques, ne doivent plus guère être dangereux, même quand leur desquamation n'est pas terminée. Ce n'est pas un des moindres avantages des méthodes contemporaines de traitement.

M. Sevestre. — Je crois, comme M. Lemoine, que la scarlatine est contagieuse dès le début, et même avant l'éruption, mais j'admets aussi que la contamination peut se faire à une période plus avancée et pendant la desquamation.

Quant à déterminer avec précision l'époque à laquelle le malade cesse d'être dangereux, cela est bien difficile à l'époque actuelle, et ne deviendra probablement possible que le jour où nous connaîtrons le microbe caractéristique.

En tout cas, je crois beaucoup à l'utilité de l'antisepsie buccale, et même cutanée, pour la prophylaxie de la scarlatine aussi bien que comme moyen de prévenir les infections secondaires. J'ai l'habitude de faire nettoyer avec soin la gorge, et de donner des bains antiseptiques, et il me semble que ces mesures peuvent empêcher la transmission de la maladie. J'ai observé dans ma famille deux cas, dans lesquels des enfants, dès le trente-deuxième jour de la maladie, ont pu, après l'emploi de ces moyens, être mis en contact avec d'autres enfants sans les contagionner.

M. Catrin. — Je ferai, à l'occasion du très intéressant travail de mon collègue et ami, M. Lemoine, les mêmes remarques énoncées antérieurement sur les difficultés considérables que l'on rencontre pour déterminer rigoureusement quel a été le contaminateur quand il s'agit d'épidémies sévissant à Paris ou dans une grande ville.

M. Le Gendre vient d'en faire l'aveu, la plupart du temps ses enquêtes à Aubervilliers sont restées stériles et dans la plus probante de ses observations concernant la contagion de la scarlatine au début, il y a eu incubation de dix-huit jours, ce qui est, non pas inadmissible, mais un peu exceptionnel, a dit M. Le Gendre lui-même.

Pour beaucoup de maladies contagieuses, les observations de contagion à une époque bien déterminée de la maladie, sont rarement d'une rigueur absolue. Pour les oreillons, par exemple, nous voyons les observations de MM. Rendu et Merklen, Sevestre, Feulard, démontrer sans ambage la contagion au début de l'affection, mais quel concours de circonstances est nécessaire? Contact au début ou avant les oreillons, puis départ immédiat après un contact assez court, enfin, absence d'oreillons autour du futur oreillard. Aussi, sur des milliers de cas observés en compte-t-on à peine quelques-uns pouvant être considérés comme définitivement probants.

Je n'en ai jamais vu d'aussi nets pour démontrer la contagion de la scarlatine au début, que j'admets pourtant comme la plupart des médecins d'ailleurs, et sur laquelle avait insisté M. Geschwind en 1883.

Mais parce qu'il y a contagion possible au début, faut-il, comme M. Girard (de Marseille) en 1865, admettre que passé l'époque de la fièvre la transmission n'a pas lieu, opinion que M. Lemoine semble vouloir soutenir également?

Je pense qu'il y a là une exagération que le fait de Sanné, celui plus récent de M. Grasset (de Riom), contredisent absolument, puisque ces deux observateurs ont cité deux cas où, par l'intermédiaire d'une lettre renfermant des squames, il y a eu contagion à distance.

D'ailleurs la contagion a des voies multiples que l'imagination la plus fertile ne saurait prévoir. Un jour dans un service de contagion j'ai trouvé un convalescent de scarlatine en pleine période de desquamation, occupé à plier des draps propres. La sœur de service, voyant ce malade oisif et bien guéri, lui avait donné cette mission de confiance.

Qu'un de ces draps ait été donné à un entrant pour une autre maladie que la scarlatine, et que ce malade ait contracté cette fièvre éruptive, il est évident qu'on aurait été chercher la contagion partout ailleurs que dans les draps.

Quant à l'utilité de la désinfection buccale, nul n'y contredit; lorsque j'avais au Val-de-Grâce le service que fait M. Lemoine actuellement, tous les contagieux, oreillons, rougeole, érysipèle, scarlatine, etc., étaient dès leur entrée à l'hôpital pourvus de gargarismes antiseptiques dont ils continuaient l'usage pendant toute la durée de leur séjour.

La conclusion est que je crois à la contagion de la scarlatine à son début, mais je ne m'exposerai pas volontiers à fréquenter un scarlatineux en desquamation. Quant à fixer la limite de cette période dangereuse, comme M. Sevestre vient de nous le dire, on ne le pourra que le jour où l'on connaîtra le bacille de la scarlatine. »

CAS REMARQUABLE DE PERSISTANCE DU BACILLE DIPHTÉRIQUE DANS LE MUCUS NASAL AVEC VARIATIONS DE SA VIRULENCE (1).

Par M. **P. Le Gendre**, médecin des hôpitaux, et M. **G. Pochon**, interne des hôpitaux.

Vers le mois de septembre 1894, je recevais la visite du frère d'un médecin très distingué de la province, qui, me sachant chargé à cette époque du service de la diphtérie à l'hôpital Trousseau, désirait me consulter au sujet de la singulière histoire clinique de son neveu.

Le jeune Louis L..., âgé de 5 ans, avait été, deux ans auparavant, atteint d'une *diphtérie localisée aux fosses nasales, puis à la cavité buccale* et ayant duré plusieurs semaines ; l'examen bactériologique, qui n'était pas encore entré dans la pratique, ne fut pas fait à cette époque, mais le nom du médecin qui fut consulté, et qui est des plus éminents, ne permet pas de douter de l'exactitude du diagnostic.

L'enfant était très bien rétabli, mais, vers le milieu de l'été

---

(1) Communication faite à la Société médicale des hôpitaux, le 13 décembre 1895.

de 1894 il fut pris d'une *angine pseudo-membraneuse*, cette fois dans une localité où n'existait aucun cas de diphtérie. Cette fois encore l'examen bactériologique ne put être pratiqué, quoiqu'on en eût le désir, par impossibilité matérielle. L'enfant guérit, ayant été traité seulement par des topiques antiseptiques et des irrigations.

L'enfant m'était amené trois semaines après cette seconde atteinte. On me demandait s'il y avait quelque crainte de contagion pour deux sœurs qu'on avait isolées de lui jusque-là.

M. Pochon préleva du *mucus nasal* et de la *salive* au niveau de l'isthme pharyngien, ensemença des tubes de sérum et obtint avec les deux liquides des cultures d'un *microbe ayant les caractères du petit coccus « Brisou »*. Nous dîmes au père de l'enfant que ce microbe, ayant été rencontré dans certains cas d'angine pseudo-membraneuse par M. Roux et ses collaborateurs, était considéré comme proche parent du bacille de Löffler et nous conseillâmes de soumettre l'enfant à d'abondantes et fréquentes irrigations d'eau boriquée dans les fosses nasales et la gorge.

Le 3 mars 1895, le père de l'enfant me demandait de voir ce petit qui lui paraissait souffrant : la peau était un peu chaude, le pouls fréquent, l'appétit diminué, le sommeil agité ; je ne trouvais d'autre signe pathologique qu'une certaine rougeur de la gorge, aucun point blanc ; à peine un léger coryza. Je conseillai pourtant d'isoler de nouveau les sœurs et de tenir l'enfant en observation, pendant que M. Pochon ensemençait de nouveau des tubes avec la salive et le mucus nasal.

Le lendemain la température était montée à 40°,3 avec 138 pulsations; l'enfant était abattu, la respiration nasale entravée. La culture donnait le résultat suivant : pour les mucosités de la gorge, *bacilles de Löffler moyens* au milieu

de nombreux *staphylocoques ;* — dans le mucus nasal, des staphylocoques seuls. Réensemencement du bacille sur sérum et dans le bouillon ; inoculations à un cobaye ; mort en douze heures. Nous avions donc affaire à une *diphtérie certaine*.

L'inoculation de 10 centim. cubes de sérum de l'Institut Pasteur, à 11 heures du soir, la température étant à 39°,1, 120 pulsations et 34 respirations. Le 5 mars au matin, la température était encore à 39°,1, P. 150, R. 28.

A 6 heures du soir, les lavages du nez faisaient sortir d'abondantes fausses membranes dont plusieurs représentaient le moule des cornets. A 9 heures du soir, la température s'élevait à 41°,5, le pouls restant à 120, la respiration à 36.

Mais le lendemain la température était retombée à 37°,7, P. 108, R. 30. Une fausse membrane, qui s'était montrée sur l'amygdale droite, avait disparu.

Les jours suivants les lavages des fosses nasales continuèrent à ramener des membranes, mais en état de désagrégation complète, jusqu'au 11 mars.

A partir de ce jour les irrigations ne ramenèrent plus rien. Il n'y eut pas d'autre accident à signaler qu'une légère et passagère arythmie cardiaque avec faiblesse du pouls, qui, après quelques oscillations, descendit graduellement à 72. Les respirations furent moins fréquentes ; elles retombèrent à 22. Il y eut une phosphaturie passagère.

Le 15, les ensemencements avec mucus du nez et de la gorge ne donnaient que des *cultures très lentes à pousser*, ne contenant que des *bacilles moyens, grêles et très peu nombreux*.

Le 1er avril (dixième ensemencement), bacilles moyens, poussant lentement, 4 colonies en trente-six heures.

Le 11. On trouve encore des *bacilles*, même *plus nombreux*, et une culture de *staphylocoque doré*. Les irriga-

tions nasales, qui n'étaient plus faites qu'avec de l'eau boriquée, sont reprises avec la solution de liqueur de Labarraque, 50 p. 1000.

Le 5 ou 6 mai, *staphylocoques, pas de bacilles.*

Enfin, quelque temps après, en juin, les *ensemencements* furent *négatifs*, et l'on réunit le petit garçon et ses petites sœurs dont on l'avait isolé depuis plusieurs semaines.

L'été s'est passé sans incident; mais, en octobre, les parents, ayant remarqué que l'enfant paraissait moins bien portant et qu'il existait une certaine irritation de la muqueuse nasale, sollicitèrent un nouvel ensemencement. M. Pochon trouva, le 10 octobre, dans les cultures du mucus nasal *quelques colonies de bacilles courts*, qu'on est porté communément à considérer comme une forme atténuée du bacille de Löffler. Les lavages du nez furent repris et j'y adjoignis des badigeonnages dans l'intérieur des cavités nasales avec l'huile de vaseline mentholée et boriquée.

Enfin le 13 novembre, l'enfant ayant semblé triste et nerveux, s'alimentant moins bien, un nouvel ensemencement du mucus nasal et pharyngien était fait.

Dans le second on ne trouvait que du *staphylocoque doré;* mais, dans le tube fait avec le premier se développait *une colonie de bacilles courts ;* celle-ci était reprise sur sérum, et dans le bouillon et inoculée à un cobaye qui n'a manifesté aucun trouble morbide. *Les bacilles n'étaient donc pas virulents.*

. . . . . .

Il n'en est pas moins vrai que voilà un enfant dont le mucus nasal est depuis plusieurs années habité par le bacille de Löffler, tantôt virulent, tantôt dépourvu de virulence, tantôt sous forme de bacilles moyens, tantôt sous l'aspect de petits bacilles et même de coccus-Brisou, seul, ou associé aux staphylocoques.

Les lavages multipliés des cavités nasales et pharyngiennes font momentanément disparaître le bacille, ou le réduisent à de rares spécimens. Mais, dès qu'on les suspend pendant quelque temps, le microbe reparaît. Il n'a donc jamais cessé de se tapir dans quelques glandes de la muqueuse nasale.

C'est là un exemple bien frappant de microbisme latent. Des cas semblables à celui-là sont peut-être plus nombreux qu'on ne l'a cru, car il est rare qu'on puisse poursuivre ainsi l'enquête bactériologique pendant 15 mois.

Je crois devoir rappeler que l'enfant, d'ordinaire gai et bien portant, devient triste, perd l'appétit et pâlit chaque fois que le bacille redevient constatable dans le mucus nasal. Il y a là un avertissement que la famille connaît bien maintenant et qui la pousse à solliciter d'elle-même l'examen bactériologique. Cette conduite devra être citée en exemple pour les parents dont les enfants ont eu la diphtérie par les médecins quand ils perdront de vue les malades.

FORMULAIRE

Potion stimulante dans la broncho-pneumonie.

Extrait mou de quinquina	1 à 3 gr.
Liqueur d'Hoffmann	1 à 2 gr.
Teinture de cannelle	X à XX gouttes
Sirop d'écorces d'oranges	30 gr.
Eau	70 à 100 gr.

P. L. G.

Le Gérant : G. STEINHEIL.

TABLE DES MATIÈRES

OBSTÉTRIQUE

Quelles sont les conditions nécessaires pour qu'on soit autorisé à faire une application de forceps, par V. Wallich, 33.

1° Il faut que la dilatation du col soit complète, 39. — 2° Il faut que les membranes soient rompues, 40. — 3° Il faut que la tête soit engagée, 66. — De l'engagement de la tête, 66. — Le synclitisme et l'asynclitisme, 68, 69. — Pourquoi faut-il que la tête soit engagée, 74. — Les résultats cliniques du forceps sur la tête non engagée, 78. — Les résultats expérimentanx, 79. — Comment savoir si la tête est engagée, 81.

De l'hydramnios, par M. Oui, 97.

Définition, 98. — Etiologie, 101. — Variétés, 102. — Symptômes, 103. — Diagnostic, 129. — Pronostic, 144. — Traitement, 151.

Traitement des premiers accidents de l'ophtalmie purulente des nouveau-nés, par V. Wallich.

Symptômes, 194. — Infection primitive, infection secondaire, 196. — Statistiques de la clinique Baudelocque, 196. — Traitement prophylactique, 198. — Traitement curatif, 200. — Le traitement ancien, 201. — Les nitratations 202. — Méthode du Dr Kalt, 205. — Résultats obtenus par l'emploi de cette méthode, 210.

Comment faut-il traiter le cordon ombilical après l'accouchement, par G. Bouffe de Saint-Blaise.

I. Faut-il lier le cordon ? 231. — II. A quel moment faut-il lier le cordon, 232. — III. Avec quoi et comment faut-il lier le cordon ? 236. — (a) Le fil (b) nécessité absolue d'une ligature antiseptique, 236. — (c) Où faut-il poser la ligature ? 239. — (d) Comment faut-il lier ? 241. — Difficultés et accidents de cette ligature, 242. — IV. Que faut-il faire après la ligature ? Pansement du cordon, 245. — V. Que faut-il faire dans les jours qui suivent l'accouchement jusqu'à la chute du cordon ? 246. — VI. Que faut-il faire après la chute du cordon ? 248.

Diagnostic de la grossesse extra-utérine, par V. Wallich, 261.

Importance de ce diagnostic. — Division du sujet, 263. — I. Signes et

diagnostic de la grossesse extra-utérine, avec enfant vivant, 255. — 1° Signes de grossesse; 2° signes de grossesse anormale. — Troubles fonctionnels : 1° Les écoulements sanguins, 266; 2° Les douleurs, 267; 3° Troubles de la miction et de la défécation, 269. — Signes physiques : 1° Inspection, 269; 2° Palper, 270; 3° Auscultation, 272; 4° Toucher, 272.

II. — Diagnostic différentiel, quand l'enfant est vivant, 293 : 1° Rétroversion de l'utérus gravide, 294; 2° Grossesse avec tumeur ligamenteuse, 295; 3° Grossesse dans une corne d'utérus bifide, 296. — Les erreurs de diagnostic, 299.

III. — Signes et diagnostic de la grossesse extra-utérine, avec enfant mort, 303. — Signes de la grossesse utérine avec enfant mort. Signes de la grossesse extra-utérine avec enfant mort, 305. — Arrêt de développement de l'œuf, 305. — Réapparition des règles. Infection possible de l'œuf ouvert, 306.

IV. — Diagnostic différentiel, quand l'enfant est mort, 339. — 1° La tumeur est pelvienne, diagnostic avec : fibrome, kyste de l'ovaire, salpingite, hématocèle, 340; 2° La tumeur est abdominale : sous-ombilicale, 242.

V. — Diagnostic des complications, 348. — 1° Faux travail; 2° Rupture du kyste, 352; 3° Infection du kyste, 354.

VI. — Diagnostic de la variété.

VII. — Conclusions.

Etude clinique de la môle vésiculaire, par M. Oui, 325.

Qu'est-ce que la môle vésiculaire? Examen anatomique, 327. — Etiologie, 338.

PÆDIATRIE

La fièvre typhoide congénitale, par A.-B. Marfan, 1.

Périty phlites et appendicites, par P. Le Gendre, 19.

Le pied bot de la paralysie infantile, par A. Broca, 41.

Taitement de la fièvre typhoide chez la femme enceinte puerpérale ou nourrice, par P. Le Gendre, 54.

Scarlatine et diphtérie, par M. Trolard, 61.

L'adénopathie trachéo-bronchique, par P. Le Gendre, 87.

Formulaire. — *La grippe et ses complications pulmonaires*, 96.

L'adénopathie trachéo-bronchique (*fin*), par P. Le Gendre, 111.

Des divers modes de l'hérédité, par P. Le Gendre, 119.

Formulaire. — *Contre la toux spasmodique*, 128.

Des divers modes de l'hérédité, par P. Le Gendre, 154.

Le pied plat valgus douloureux, par A. Broca, 164.

Traitement des premiers accidents de l'ophtalmie purulente des nouveau-nés, par Wallich, 193.

Septicémie d'origine buccale chez un nourrisson au cours d'un eczéma généralisé avec troubles digestifs rebelles, par P. Le Gendre, 213.

Néphrite aigue, hématurie et oligurie au cours d'une broncho-pneumonie ; guérison par les enveloppements froids réitérés du thorax et des lavements froids, par P. Legendre, 220.

A propos du traitement de la diphtérie par le sérum anti-diphtérique, 221.

Formulaire. — *Lotion contre l'alopécie de la convalescence des maladies infectieuses*, 228.

Revue de pædiatrie (*Angines diphtériques revêtant la forme herpétique. Laboratoire municipal de bactériologie*), 250.

Transmissibilité de la tuberculose a travers le placenta, 250.

La coqueluche et le climat d'Arcachon, 251.

Le rhumatisme blennorrhagique chez le nouveau-né, 252.

Troubles laryngés au cours de la stomatite impétigineuse, 252.

Dilatation forcée du spasme glottique, 253.

Dangers et réglementation des crèches, 254.

Exanthèmes sérothérapiques, 256.

La prétendue hypertrophie cardiaque de croissance, 258.

Traitement de l'impétigo des enfants par l'iodure d'arsenic mercureux (solution de Donovan), 259.

Formulaire. — *Sirop antiseptique contre les bronchites chroniques*, 260.

L'hérédité et l'intoxication, par P. Le Gendre, 277.

Les grandes indications thérapeutiques, par P. Le Gendre, 288.

Les grandes indications therapeutiques (*fin*), par P. Le Gendre, 293.

De l'utilité du sac de glace précordial contre les troubles cardiaques des maladies infectieuses aigues, par P. Le Gendre, 358.

Modes de contagion de la scarlatine d'après les travaux contemporains. Importance prophylactique de la désinfection de la bouche, par MM. Lemoine, Le Gendre, Sevestre et Catrin, 368.

Cas remarquable de persistance du bacille diphtérique dans le mucus nasal avec variations de sa virulence, par P. Le Gendre et G. Pochon, 376.

Formulaire. — *Potion stimulante dans la broncho-pneumonie*, 380.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE